UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1962 N° 17

SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

(Remarques cliniques, évolutives et thérapeutiques à propos de 30 cas observés à l'occasion de l'épidémie d'Algérie)

Travail du Centre de Rhumatologie de Toulouse
(Chaire de Clinique Médicale du Professeur P. MERIEL)
et du *Service de Médecine de l'Hôpital Larrey de Toulouse*
(Médecin-Commandant COLSON)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1962

PAR

Jacques GALAUP

MEMBRES DU JURY..
MM. BAZEX, *Président.*
RUFFIÉ (R.)
DUPRÉ
SALVADOR
Assesseurs
LARENG, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
TOULOUSE

1962

SYNDROME
DE FIESSINGER - LEROY - REITER

Remarques cliniques, évolutives et thérapeutiques à propos de 30 cas observés à l'occasion de l'épidémie d'Algérie

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN.	MM.	Lazorthes.
1er ASSESSEUR		Blanc.
2e ASSESSEUR		Cadenat E.
DOYENS HONORAIRES.....		Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut. Vallois, Clermont, Nanta, Ducuing, Tapie, Delas, Riser, Soula.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM	Mériel,
Clinique médicale.....		Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie.		Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer.		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....		Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.....		Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.		Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture.		Sorel (R.).
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.		Géraud.
Clinique obstétricale.....		Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique.		Cadenat (E.).
Clinique ophtalmologique....		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale.....		Calvet.
Clinique traumatologique des membres.		Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale.		Pontonnier.
Anatomie.		Lazorthes.
Anatomie appliquée.....		Poulhès.
Anatomie pathologique.....		Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale.....		Andrieu.
Chimie biologique.....		Valdiguié (P.).
Electro-radiologie.		Marquès.
Embryologie.		Broussy.
Histologie.		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.		Darnaud.
Médecine légale et du Travail		Planques.
Médecine sociale.....		Bounhoure.
Parasitologie.		Bouisset.
Pathologie chirurgicale.....		Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.....		Sendrail.
Physico-Chimie.		Auvergnat.
Physiologie.		Laporte (Y.).
Physiologie appliquée et Pharmacologie.		Baisset.
Physique biologique et médicale.		Bugnard.
Propédeutique médicale		N...
Thérapeutique.		Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée..	MM.	Coulouma.
Pathologie médicale.....		Laporte J.
Bactériologie.	Mme	Enjalbert.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale.....	MM.	Douste-Blazy.
Physique médicale.....		Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie.	MM.	Bastide.
Anatomie pathologique		Bouissou.
Anesthésiologie.		Lareng.
Carcinologie.		Estrade.
Histologie et Embryologie...		Planel.
Parasitologie		Ruffié (J.).
Pathologie expérimentale		Gleizes.
Physiologie.		Montastruc.
—		Bessou.
Physique médicale.....		Commanay.

AGREGES

Médecine générale.....	MM.	Monnier.
—		Ribaut.
—		Delaude.
—		Calazel.
—		Rascol.
Chirurgie générale.....		Enjalbert.
—		Ficat.
—		Pasquié.
—		Souquet.
—		Sarrazin.
Dermatologie - Syphiligraphie		Dupré.
Hydrologie.		Denard.
Médecine légale		Grèzes-Rueff.
Obstétrique.		Espagno.
Odonto-stomatologie.		Cadenat (H.)
Pédiatrie.		Bardier (A.)

AGREGES LIBRES

Anatomie.	MM.	Thomas.
Obstétrique.		Déodati.
Oto-Rhino-Laryngologie. . ..		Claux.
Pathologie chirurgicale.....		Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, Cryptogamie....	Mme	Dulucq-Mathou.
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle.	MM.	Bourbon.
Chimie pharmaceutique.....		Blanc.
Matière médicale.....		Vincent.
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie.		Caujolle.
Pharmacie galénique.....		Stanislas.
Zoologie.		Roux.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.		M. Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles.....	Mme	Caujolle.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie.	MM.	Breuillaud.
Sciences physiques.....		Pitet.
Toxicologie.		Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal.....	MM.	Roche.
Secrétaire.		Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1962 N° 17

SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

(Remarques cliniques, évolutives et thérapeutiques à propos de 30 cas observés à l'occasion de l'épidémie d'Algérie)

Travail du Centre de Rhumatologie de Toulouse
(Chaire de Clinique Médicale du Professeur P. MERIEL)
et du *Service de Médecine de l'Hôpital Larrey de Toulouse*
(Médecin Commandant COLSON)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1962

PAR

Jacques GALAUP

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEMBRES DU JURY..

MM. BAZEX, *Président.*
RUFFIÉ (R.)
DUPRÉ
SALVADOR
Assesseurs
LARENG, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
TOULOUSE

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546525_0023

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En hommage à leurs sacrifices.

A MON FRÈRE

A TOUS MES PARENTS

Qui m'ont accordé leur confiance.

A GENEVIÈVE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAZEX

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques

Dermato-Vénérologue des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand honneur de présider notre jury.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. RUFFIÉ

Professeur de Clinique rhumatologique
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a prodigué son clairvoyant enseignement, et nous a accordé sa confiance pour mener à bien ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUPRÉ

Professeur Agrégé de Dermatologie et Syphiligraphie

Que nous remercions d'avoir bien voulu siéger à notre jury de thèse.

MONSIEUR LE DOCTEUR SALVADOR

Chargé de Cours à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Que nous remercions pour sa précieuse collaboration à notre travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LARENG

Maître de Conférences Agrégé d'Anesthésiologie

PLAN

RAPPEL HISTORIQUE ET INTRODUCTION.

CHAPITRE PREMIER :

Le syndrome de F.L.R.

A) Conditions d'apparition.

B) Etude clinique.

C) Etude biologique et réflexion sur l'étio-pathogénie.

D) Evolution immédiate.

CHAPITRE II :

L'avenir du syndrome de F.L.R.
Ses rapports avec la P.C.R. et la S.P.A.
Essais d'interprétation.

CHAPITRE III :

Considérations sur le traitement.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

Rappel historique et Introduction

Le syndrome urétro-conjonctivo-synovial, décrit au cours de la Première Guerre mondiale par N. Fiessinger et Leroy en France, et par H. Reiter en Allemagne, est en général simplement nommé « maladie de Reiter » dans la littérature anglo-saxonne. C'est pourtant un médecin anglais, Benjamin Brodie, qui, en 1918, soit près d'un siècle plus tôt, fit une description clinique magistrale de cinq cas, soulignant les atteintes oculaires, urétrales et synoviales et soupçonnant déjà la nature vénérienne de cette affection. Justice donc lui soit rendue !...

Le 8 décembre 1916, Fiessinger et Leroy faisaient état d'une épidémie de dysenterie survenue au mois de juillet sur le front de la Somme, dysenterie « à la fois bacillaire et amibienne, compliquée fréquemment de rhumatisme et, dans quatre cas, d'un syndrome conjonctivo-urétro-synovial ».

A la même époque, de l'autre côté du front, Reiter décrivait des faits rigoureusement identiques. Dès lors, de nombreuses observations sont publiées tant en France que dans les pays anglo-saxons — et, si les descriptions cliniques ne diffèrent guère entre elles, par contre l'étiologie de

ce syndrome suscite déjà de nombreuses discussions.

En France, J. MARCHE et GOUNELLE [14] voient dans « une infection intestinale » le *primum movens* de cette maladie. En 1940, ces auteurs observent quarante-huit malades atteints de rhumatismes post-dysentériques et dont un certain nombre présentent un syndrome urétro-oculo-synovial.

A cette occasion, ils décrivent « les formes fébriles prolongées » et montrent qu'il s'agit « d'une véritable maladie rhumatismale post-dysentérique ».

En 1947, J. MARCHE [21 *b*] voit dans le syndrome de F.L.R. une « maladie rhumatismale seconde », dont les conditions d'apparition sont variables, mais qui ont « indiscutablement partie liée avec les colites de toutes natures ».

A l'étranger, et surtout dans les pays anglo-saxons, une origine génitale et vénérienne est généralement invoquée, les troubles entéro-colitiques n'étant qu'un des symptômes de la maladie.

En 1948, les 344 observations de syndrome de F.L.R. décrites en Finlande par PARONEN [29]), au décours d'une épidémie de dysenterie bacillaire, semblent donner raison aux auteurs français et confirmer ce concept de rhumatisme post-dysentérique.

Mais, en 1954, dans un travail présenté à la Ligue française contre le rhumatisme, et à la faveur d'une centaine d'observations recueillies depuis 1940, J. MARCHE [24] proclame : « Les germes intestinaux, ou peut-être un virus, jouent probablement un rôle essentiel dans le déterminisme de cette maladie rhumatismale (le syndrome

oculo-urétro-synovial), dont *la spondylarthrite ankylosante n'est qu'un des aspects ultimes* ».

Ainsi se trouve posé un nouveau problème : les rapports du syndrome de F.L.R. et de la S.P.A.

La récente épidémie algérienne, qui remonte à 1956 et qui se poursuit, a remis en lumière ce syndrome et permis une multiplication d'observations et de prises de position, quant à l'étiologie, à l'évolution et au pronostic de cette maladie que nous allons envisager maintenant. Après avoir étudié la symptomatologie et les formes cliniques du syndrome de F.L.R., nous envisagerons avec un soin tout particulier son avenir lointain et ses rapports avec la S.P.A., terminant notre exposé par un chapitre d'étio-pathogénie et de traitement.

Si notre étude s'inspire des travaux récents qui ont été consacrés à cette maladie, elle repose aussi sur une trentaine d'observations de syndrome de F.L.R., qui ont été mises à notre disposition par le Service de médecine de l'hôpital militaire Larrey (Médecin Commandant COLSON).

Nous tenons à le remercier pour sa bienveillante compréhension.

Notre profonde reconnaissance va aussi à M. le docteur A. FOURNIÉ, qui nous a formé à ses idées, et auquel nous devons une large participation au chapitre II de notre travail, ainsi qu'à M. le docteur SALVADOR, qui nous a initié aux problèmes cutanés posés par le syndrome de F.L.R., nous faisant entrevoir la nécessité d'une collaboration étroite entre dermatologistes et rhumatologues.

CHAPITRE PREMIER

Le Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter

A. — ÉTIOLOGIE

1) Age

La majorité des auteurs s'accorde sur l'électivité de cette maladie chez les sujets jeunes, « de vingt à vingt-cinq ans » pour MASBERNARD [25], ce qui semble confirmé par l'âge de nos malades. On voit sur notre courbe (figure 1) que le maximum de fréquence est situé à vingt et un ans (onze cas, soit près de 30 %) ; puis viennent dans l'ordre :

20 ans et 22 ans.....	11 %
23 ans	8 %
24 ans	3 %
25 ans	5 %

Toutes nos observations se rangent donc dans une tranche de vie allant de vingt à vingt-cinq ans, celle du service militaire, sauf une : l'un de nos malades a contracté la maladie à l'âge de cinquante ans. Nous retrouvons dans la littérature quelques exemples, rares il est vrai, de première atteinte

à un âge avancé de la vie. C'est ainsi que Korjukova [18] rapporte les cas de deux malades qui ressentirent les premiers symptômes de leur maladie à quarante-sept ans et cinquante et un ans.

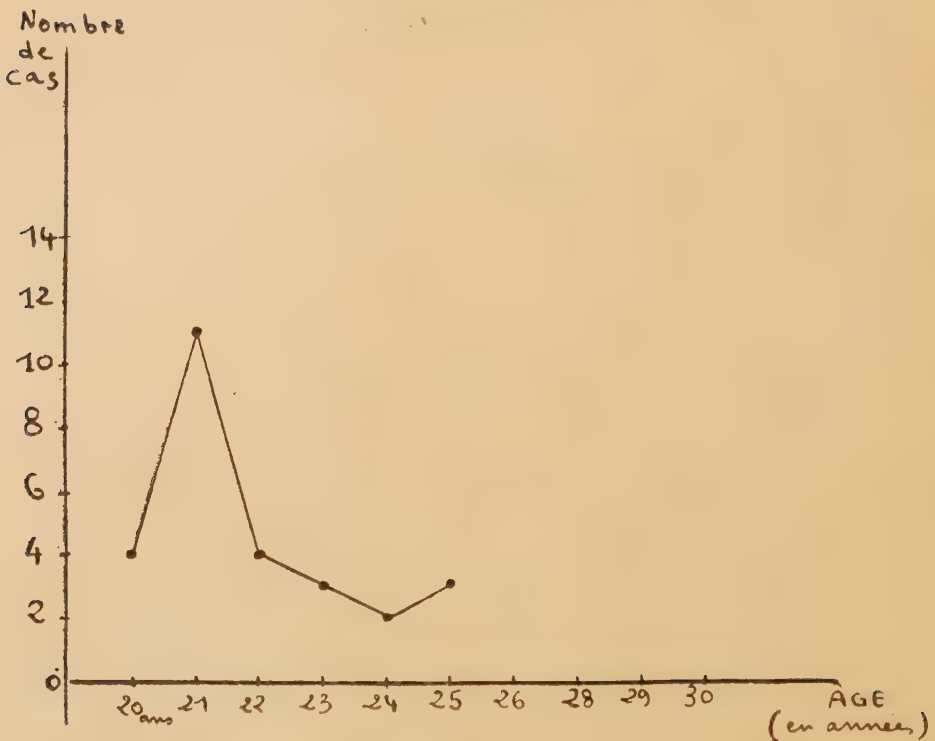

FIG. 1. — *Nombre de cas en fonction de l'âge.*

De même, l'un des malades cité par Csonka [9], a attendu cinquante-neuf ans les premiers symptômes de la maladie.

2) Sexe

Nous n'avons bien sûr observé cette maladie que chez des sujets de sexe masculin, tous jeunes soldats accomplissant leur service militaire en Algé-

rie. Cette prédilection pour le sexe masculin est classique, et tous les auteurs s'accordent à la reconnaître.

On relève néanmoins quelques cas de F.L.R. chez des femmes : Rinkoff [36], Refvern [34], Korjukova [18], Masbernard [25], Lever-Crawford [20], Paronen [29]. Oates et Csonka [28], décrivent quatorze cas de maladie de Reiter chez la femme, montrant que « l'évolution clinique et les données accessoires sont les mêmes que chez l'homme ».

Les enfants ne sont qu'exceptionnellement touchés.

Nous ne nous sommes pas préoccupés de la situation matrimoniale de nos malades, mais Csonka [9], s'est donné le pittoresque de noter parmi ses malades : 107 célibataires, 68 mariés, 7 divorcés et... 3 veufs !

3) Épidémiologie

— *Les cas de F.L.R. sont-ils aussi nombreux tout au long des mois de l'année? Tout au long du séjour des militaires en zone d'endémie?*

— *N'importe qui peut-il être atteint, n'importe quand?*

Autant de questions auxquelles il semble que l'on puisse répondre avec précision.

1° *Date d'apparition de la maladie*

Les premiers mois du séjour s'avèrent particulièrement dangereux. En nous reportant aux statistiques, nous voyons par exemple que Roumagnac et Ferrand [37], sur 96 cas relèvent 66 at-

teintes avant trois mois de séjour, 26 atteintes seulement après trois mois et avant un an.

Pour Bruneaux [4 *bis*], 45 % d'atteintes dans les trois premiers mois.

Masbernard [25] établit « un temps de séjour moyen » de deux mois et vingt-six jours, et il cite de nombreux cas survenant parfois dans les vingt premiers jours.

Nous-même (cf. figure n° 2) notons 41 % des cas pendant les six premiers mois, et 67,6 % pendant la première année. Notre « temps de séjour moyen » serait de huit mois et trois jours, ce qui nous éloigne quelque peu des données précitées.

Certains de nos malades n'ont présenté les premiers symptômes qu'entre le vingtième et le vingt-huitième mois. Un seul au bout de trois ans.

2° *Répartition saisonnière*

Le problème de la répartition saisonnière, tel qu'il se dégage de notre étude (cf. figure n° 3), corrobore l'opinion des différents auteurs : le syndrome de F.L.R. est une affection verno-automnale à maximum estival. *Il sévit entre avril et novembre, avec une fréquence maximum au mois de juillet.* Notre courbe de répartition dans le temps est significative : par de F.L.R. en hiver.

Tout comme nous, Roumagnac et Ferrand [37], sur 103 cas, en observèrent 89 au cours des mois d'août, septembre et octobre. Bruneaux [4 *bis*] situe en mai-juin le maximum de morbidité.

Paronen [29], Schuermann [40], Revalor [35], sont arrivés à des conclusions semblables.

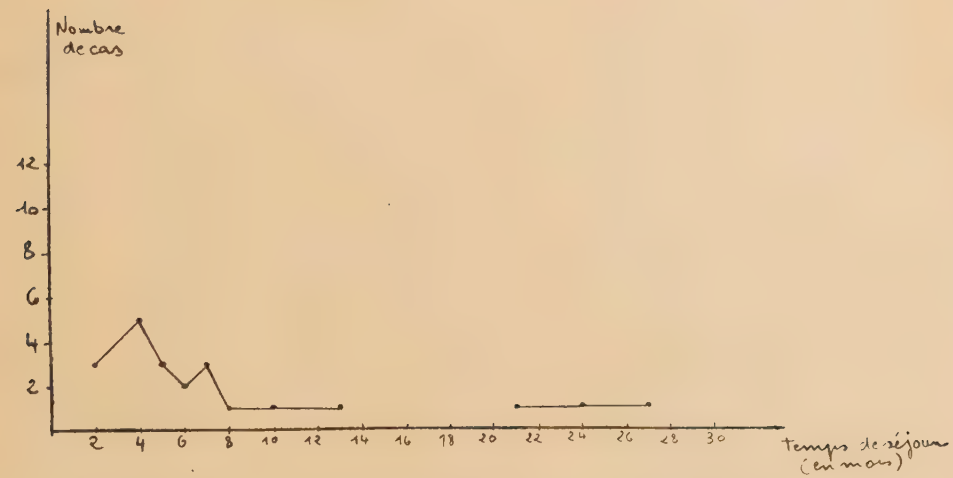

FIG. 2. — *Nombre de cas en fonction du temps de séjour* (exprimé en mois à dater de l'arrivée en zone d'endémie).

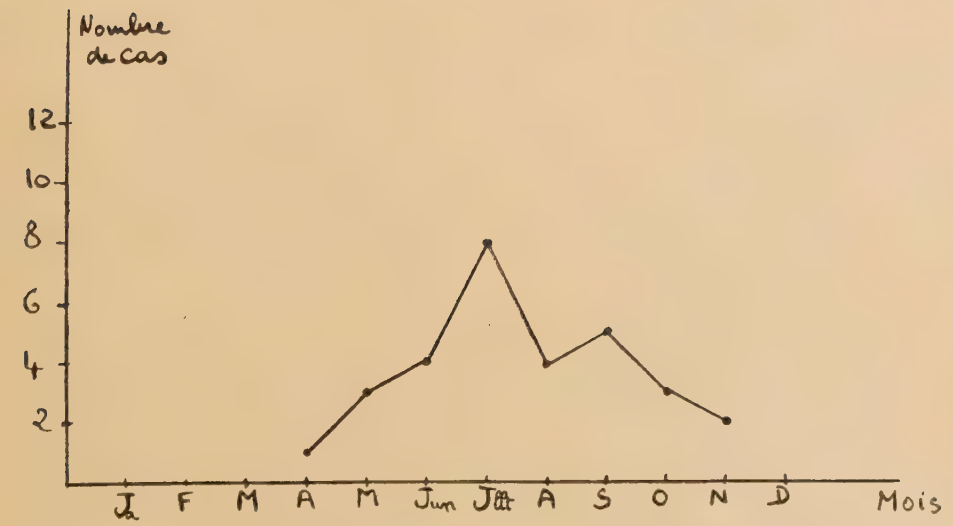

FIG. 3. — *Nombre de cas en fonction des mois de l'année.* (Saisons.)

3° *Epidémiologie comparée*

On n'a pas manqué d'être frappé par l'aspect parallèle des courbes épidémiques du syndrome de F.L.R., de l'hépatite épidémique et de la poliomyélite, toutes trois maladies de la belle saison, « saison des mouches et des bains », disait Marche. C'est ce qu'observent aussi Revalor et Melnotte [35] au Maroc, Masbernard [25] en Tunisie, Bruneaux [4 *bis*] en Algérie ; ce dernier souligne cette « même allure évolutive que pour les hépatites épidémiques (courbes d'Issert et Charpentier) ».

Même allure évolutive, même porte d'entrée intestinale... Mais nous ne sommes pas encore au chapitre de la pathogénie !

4° *Recrutement des malades*

Toutes nos observations concernent des militaires venus de la métropole. Aucune atteinte parmi les militaires des troupes de métier (coloniaux, légionnaires), aucune atteinte parmi les autochtones. Ce fait est conforme à l'opinion des différents auteurs.

— Masbernard [25] : « absence de tout Français, Israélite ou Arabe originaire d'Afrique du Nord et de tout militaire des troupes de métier ».

— Bruneaux [3 *bis*] : « sur 78 cas, deux originaires d'A.F.N. ».

— Roumagnac et Ferrand [37] : « Un seul autochtone pour cent un métropolitains ».

— Mêmes constatations de Pellegrini [31].

5° *Rôle du mode de vie*

Remarquons pour terminer ce chapitre qu'il est incontestable que les *conditions précaires de vie :* promiscuité, hygiène relative, surmenage, exposition aux intempéries, favorisent l'éclosion de ce syndrome. Le syndrome de F.L.R. est une maladie du 2e classe ! Pas d'atteinte parmi les cadres, du moins n'en avons-nous pas retrouvé dans notre série d'observations. Semblable remarque a été faite par MASBERNARD [25] qui, sur quatre-vingts cas de F.L.R. ne relève qu'un sous-officier !

B. — L'ÉTUDE CLINIQUE

Il semble vain de parler de « syndrome urétro-conjonctivo-synovial », vain et même erroné, car il faudrait dire « syndrome entéro-urétro-conjonctivo-synovial », et encore cette succession chronologique de qualificatifs ne correspond-elle pas toujours à la réalité.

1) LES MANIFESTATIONS INTESTINALES

Elles se traduisent par une *diarrhée* qui peut d'ailleurs revêtir l'aspect d'un véritable syndrome dysentérique.

Ce signe prémonitoire est *pratiquement constant*, et son absence est imputable, soit à un mauvais interrogatoire ou à une mémoire défaillante, soit à son apparition très précoce et sans rapport, aux yeux du malade, avec la suite de l'affection.

Déjà PARONEN [29], sur 344 cas rangés dans le cadre de la maladie de Reiter, ne signalait que

8 cas dont l'épisode intestinal n'avait pu être retrouvé.

Ce début diarrhéique est retrouvé dans :

66 % des cas (Vailhe) [44]
67 % — (Patzel) [30]
75 % — (Bruneaux) [4 *bis*]
80 % — (Marche) [21 *bis*]
90 % — (Roumagnac) [37]
91 % — (Masbernard) [25]
98 % — (Bourrel) [4]

Pour notre part, *nous l'avons noté dans* 87 % *des cas.*

Dans 73 % des cas, *il précédait toutes les autres manifestations de la maladie.*

Il se traduit par une diarrhée profuse, liquide, glaireuse, d'odeur fétide, avec épreintes, coliques abdominales et ténesme rectal (la moyenne est de cinq selles par jour) ; plus rarement, syndrome dysentérique avec une dizaine de selles quotidiennes sanglantes, s'accompagnant de signes fonctionnels importants, nécessitant à eux seuls l'hospitalisation.

La *durée* de cet épisode intestinal est variable : dans dix cas, il a persisté pendant six jours. Dans trois cas, dix jours ont suffi à une cédation complète. Deux malades, par contre, ont souffert de diarrhée pendant quinze jours.

Mais, dans tous les cas, la résolution a été totale sous l'influence d'un traitement symptomatique banal. Ceci prouve la bénignité de cette atteinte entéritique, ainsi que l'ont souligné Schittenhelm [39], Marche [21 *bis*], Homberger [17], Masbernard [25].

Si, comme nous l'avons vu, cet épisode intestinal *précède* en règle générale l'apparition des autres éléments de la triade classique (« oculo-conjonctivo-synovial »), nous avons observé chez quatre malades une diarrhée *postérieure* à l'atteinte conjonctivale et urétrale (3 cas), et *contemporaine* de l'atteinte synoviale (1 cas). Etions-nous en présence d'une rechute diarrhéique, l'épisode primitif étant oublié par le malade ?

— *Quelle est l'étiologie de cette atteinte intestinale ?*

Roumagnac [37] parle de « diarrhée saisonnière sans étiologie décelable par les moyens habituels de laboratoire ». Darbon et Portal [10] la taxent de « diarrhée estivale banale, que connaissent bien tous ceux qui ont séjourné en Algérie ». N'oublions pas que Reiter, Fiessinger et Leroy Gounelle et Marche, de même que Paronen, étudièrent ce syndrome dans le cadre d'une épdiémie de dysenterie bacillaire.

Nous n'avons pas retrouvé de cas de dysenterie bacillaire parmi nos observations. Revalor [35] n'en comptait que 3 cas parmi ses 123 malades étudiés.

Toutes nos coprocultures sont d'ailleurs restées négatives.

*
**

Pour résumer ce problème intestinal, nous ne pouvons mieux faire qu'énoncer l'aphorisme de Roumagnac [37] *:*

— *« La diarrhée du F.L.R. n'a aucun caractère spécifique.*
— *Il est exceptionnel que l'on ne retrouve pas*

de diarrhée dans les antécédents récents d'un F.L.R.

— *Il est tout aussi exceptionnel qu'un syndrome diarrhéique soit suivi d'un F.L.R.* »

2) Les manifestations urétro-conjonctivales

Pour Harkness [15], le premier symptôme secondaire à la diarrhée est toujours l'urétrite ; ceci ne nous semble pas vérifié. Si, chez treize de nos malades, *l'urétrite a succédé à la diarrhée, dans onze cas, par contre, ce fut la conjonctivite ; dans* quatre cas, conjonctivité et urétrite sont *apparues simultanément* après la diarrhée.

L'*intervalle libre* entre diarrhée et symptômes suivants varie entre trois jours (3 cas) et quarante jours (1 cas). La moyenne se situant *aux environs de dix jours.*

a) *Envisageons tout d'abord l'étude de l'urétrite*

Celle-ci semblait, pour Gounelle, Bohn, Koskas et Marche [14], le moins constant des éléments de la triade, puisqu'ils ne le retrouvaient que dans 47 % des cas.

Ceci n'est pas notre avis : 86 % de nos malades ont présenté un tableau d'urétrite. Nous nous rapprochons par là des statistiques de Paronen [29] (71 %) et Bruneaux [3 *bis*] (83 %).

Il s'agit dans tous les cas d'un tableau d'urétrite subaiguë dont la *durée moyenne est de trois jours.* C'est une dysurie, quelques brûlures à la miction, un écoulement aqueux ou blanchâtre,

une « goutte matinale », qui amènent le malade à la consultation.

Le méat est rouge ; un exsudat peut en sourdre à la pression. L'urétroscopie montrerait un aspect spécial caractérisé par « la présence sur le toit et les côtés de l'urètre, de petites crêtes dont la base repose sur la muqueuse » (FOREST [12]).

Aucune notion de contage vénérien, dans nos observations, n'avait précédé l'urétrite : un seul antécédent de gonococcie, mais précédant de plus d'un mois l'écoulement urétral, et parfaitement guéri depuis.

L'urétrite du F.L.R. est *amicrobienne* : absence de tout germe pathogène et, en particulier, de gonocoque. Chez trois de nos malades, la recherche d'inclusions cystoplasmiques ou « chlamidozoon oculo-génitale » s'est avérée négative.

b) *L'atteinte oculaire*

Elle a succédé à l'épisode intestinal chez onze de nos malades, et nous l'avons retrouvée *dans 90 % des cas* (MASBERNARD [25], 94 % ; BRUNEAUX [3 *bis*], 89 %).

En fait, ce n'est pas la seule conjonctive qui peut être touchée ; il s'agit plutôt d'une *inflammation du globe oculaire* pouvant atteindre les différentes membranes de l'œil.

1) *La conjonctivite.* — Est soit d'emblée, soit secondairement *bilatérale*. Elle se traduit le plus souvent par une simple hyperhémie conjonctivale, avec ou sans sécrétion purulente (« yeux collés » au réveil).

Elle s'accompagne aussi de photophobie intense, de picotements douloureux et de larmoiement, ce

qui est *inhabituel dans les conjonctivites et témoigne déjà d'un certain degré d'atteinte ciliaire.* Mêmes remarques chez Forest [12], Worms, Lesbre, Sourdille [46].

L'évolution de cette conjonctivite est en règle de dix à vingt jours.

Dans trois observations, nous l'avons trouvée supérieure à trois mois : débutant en juin pour persister encore au mois de septembre sous forme d'une hyperhémie conjonctivale.

Nous avons souvent observé un renforcement de cette conjonctivite au moment de l'apparition des arthralgies.

Le pronostic est bénin en soi, mais le risque de rechute avec apparition d'irido-cyclite amène à formuler quelques réserves.

2) *L'atteinte irido-ciliaire.* — Elle n'est pas rare et a été bien décrite par Worms, Lesbre, Sourdille [46], puis Cosse et Delou, Cimbal [7], Maignien-Courard [21].

D'apparition précoce, *elle est alors contemporaine de la conjonctivite* ; la photophobie, les douleurs, le larmoiement, traduisent la participation ciliaire. « Mais c'est le plus souvent au cours d'une rechute de la maladie qu'apparaîtront les signes irido-ciliaires » (Forest [12]).

D'autres localisations oculaires ont été rapportées :

— Ulcère de la cornée s'accompagnant d'hypopion (Maignien - Courard [21], Worms [46], Toulant [42]).

— Kératite marginale.

— *Chez deux de nos malades*, kératite ponctuée superficielle occupant toute la cornée.

— On retrouve dans la littérature quelques cas d'épisclérite ou d'infiltration parenchymateuse de la cornée (Toulant [42]).

Ainsi donc dans treize cas l'*urétrite*, dans onze cas la *conjonctivite*, ont fait suite à l'épisode diarrhéique initial.

Chez quatre de nos malades, urétrite et conjonctivite sont apparues *simultanément dans la même journée.*

3) Les manifestations synoviales

Elles font tout l'intérêt de la question.

— D'abord parce que leur apparition ne passe jamais inaperçue : très pénibles, souvent très douloureuses, elles entraînent chez le malade une impotence fonctionnelle constante.

— Ensuite parce que de leur génie évolutif dépend la gravité de ce syndrome qu'elles caractérisent.

— Enfin parce que leur devenir à long terme grève lourdement le pronostic, comme nous l'envisagerons dans un chapitre suivant.

1° *Notions générales*

Nous avons retrouvé l'atteinte articulaire dans 96,6 % des cas.

Masbernard [25]	96 %
Roumagnac [37]	91,25 %
Bruneaux [4 *bis*]	89 %

Les arthralgies débutent en moyenne quatorze jours après l'épisode diarrhéique initial, l'intervalle libre le plus court entre diarrhée et arthral-

gies est de six jours ; le plus long de quarante jours.

Entre conjonctivite ou urétrite et atteinte articulaire, l'intervalle libre est de six jours en moyenne.

Dans deux cas, ces arthralgies ont ouvert la scène, apparaissant avant même l'épisode intestinal. Nous trouvons exceptionnels de semblables faits, qui ont été généralisés par KORJUKOVA [18] : « Dans la plupart des cas, l'affection des articulations apparaît en premier lieu ».

Malaise général, clocher thermique, courbatures et myalgies, exacerbation de la conjonctivite, et déjà s'installent brutalement le ou les phénomènes fluxionnaires.

Ces signes prémonitoires, qui nous ont frappé et que nous avons retrouvés dans nos observations, avaient été signalés par WACHSMUTH et WIRTZ [45], puis par MASBERNARD [25] qui écrit : « Dans les quarante-huit heures précédentes, des lombalgies transitoires ou des polyarthralgies fugaces, non inflammatoires, préludent non rarement à la phlegmasie articulaire inaugurale ».

2° *La monoarthrite du genou*

Nous allons décrire cette atteinte articulaire au niveau du genou, car c'est là qu'elle nous semble la plus évocatrice.

La douleur vive, lancinante, cloue le malade en position antalgique, jambe en demi-flexion et en abduction, posée sur le plan du lit.

L'articulation est tuméfiée, globuleuse, infiltrée. Les méplats et les saillies normaux du genou ont disparu. Les contours rotuliens sont noyés par la saillie des culs-de-sac latéro-rotuliens et surtout du cul-de-sac sous-quadricipital, qui dessine un crois-

sant à concavité inférieure enchâssant la rotule. L'hydarthrose est la règle, soit simple lame liquidienne, soit épanchement abondant avec choc rotulien, nécessitant la ponction. Cette ponction, pratiquée dans plusieurs cas, nous a montré un liquide citrin à formule panachée, stérile à la culture.

Par exemple :

Volume ponctionnée 80 cm^3, Rivalta positif.
Nombreux leucocytes altérés avec :
85 % de polynucléaires,
15 % de lymphocytes.

L'*amyotrophie*, très précoce, est pratiquement constante, — il s'agit d'une véritable fonte musculaire intéressant le quadriceps et même les jumeaux.

Une semblable amyotrophie est caractéristique du F.L.R. ; la récupération en étant très longue et parfois incomplète. L'immobilité née de la douleur et de l'impotence fonctionnelle ne suffit pas à l'expliquer.

De nombreuses biopsies musculaires pratiquées par Revalor [35] n'apportent aucun éclaircissement.

Tout peut se résumer dans cette arthrite du genou, et les *formes monoarticulaires* ne sont pas rares. Nous les notons dans 13,3 % des cas chez nos malades :

Masbernard [25]..... 19 %
Bruneaux [4 *bis*]..... 20 %

3° *Oligo et polyarthrites*

Mais, en règle, l'évolution se poursuit, les articulations étant atteintes sans ordre déterminé. Nous avons trouvé 30 % d'*atteintes biarticulaires :*

Masbernard [25].....	28 %
Bruneaux [4 *bis*].....	36 %

Dans cette forme, où deux articulations seulement présentent les caractères inflammatoires, il y a toujours une atteinte du genou, avec hydarthrose.

Mais les formes *polyarticulaires* sont les plus nombreuses : 56,6 % des cas.

Masbernard [25].....	53 %
Bruneaux [4 *bis*].....	44 %

et nous allons voir dans le tableau suivant que toutes les articulations peuvent participer aux phénomènes arthritiques.

Le tableau ci-dessous donne l'*ordre de fréquence d'atteinte des différentes articulations.* On pourra comparer nos propres résultats, qui portent sur 95 localisations, avec ceux de Masbernard [25] (227 localisations), de Paronen [29] (894 localisations), de Bourrel [4] (199 localisations) et de Schittenhelm [39].

TABLEAU (FIG. 4)

	Travail personnel	MASBERNARD	BOURREL	PARONEN	SCHITTENHEIM
	—	—	—	—	—
Genou (droit - gauche)	42 %	40 %	38,5 %	35 %	31 %
Tibiotarsienne (droite - gauche)	25 %	18 %	18 %	22 %	24 %
Poignet (droit - gauche)	4,7 %	9 %	11 %	6,8 %	9 %
Coude (droit - gauche)	4,7 %	5 %	4 %	1,5 %	5,2 %
Métacarpophanlangienne (droite -gauche)	2,1 %	2,6 %	9 %	8,6 %	5,1 %
Epaule (droite - gauche)	8,4 %	4,4 %	3,5 %	0,7 %	7,5 %
Métatarsophalangienne (droite - gauche)	4,7 %	5 %		12 %	5,2 %
Coxofémorale	5,2 %	4,5 %	3,5 %	0,2 %	4,5 %
Articulation sterno-claviculaire	1,08 %	0,8 %	1 %	1,2 %	1,3 %
Colonne dorso-lombaire	2,1 %	1,1 %	1 %		
Colonne cervicale	1,08 %				
Sacro-iliaques	4,7 %	0,4 %	0	0,1 %	1,3 %

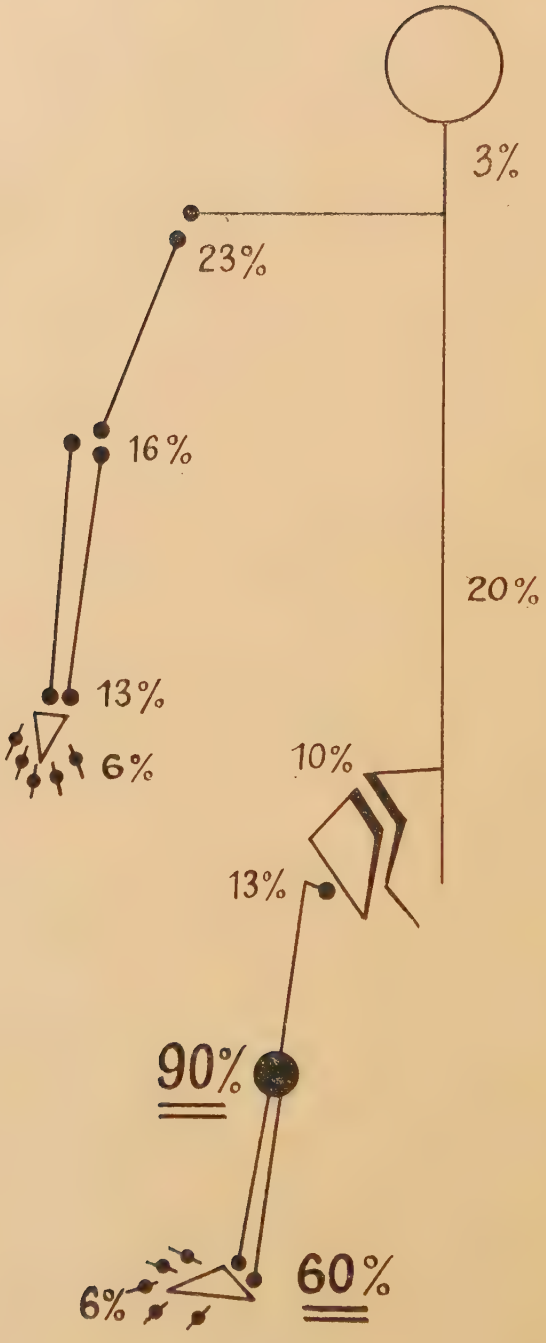

FIGURE 5.

Quelques remarques s'imposent :

(figures 4 et 5)

1) *La fréquence des atteintes articulaires est plus grande aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.*

2) *Le genou est pratiquement toujours atteint. Même remarque faite par* MASBERNARD [25] *et* BRUNEAUX [4 bis].

3) *L'atteinte de l'articulation tibio-tarsienne vient au second rang.*

4) *L'atteinte de l'épaule n'est pas rare.*

5) *Dans 10 % des cas, on note déjà une atteinte douloureuse des sacro-iliaques.*

4° *Autres manifestations rencontrées dans le cadre du F.L.R.*

Les arthrites fluxionnaires ne sont pas isolées et sont accompagnées d'autres manifestations cliniques, que nous allons maintenant envisager.

Il existe le plus souvent une atteinte marquée de l'*état général* : asthénie intense, anorexie, céphalées, myalgies erratiques, sueurs profuses, état fébrile dépassant rarement 39 degrés. Nous avons souvent noté un amaigrissement très important : 12 kilos en trois mois chez un de nos malades.

Quelques manifestations particulières ont attiré notre attention :

— *des épistaxis* (deux cas). Ce signe est déjà classique et reconnu par SCHITTENHELM et SCHLECHT [39], BOIDIN, GOUNELLE [3], MASBERNARD [25], MARCHE [22].

— *des angines érythémateuses* (deux cas). Simple coïncidence ou énanthème signant une participation muqueuse ?

— *des lésions cutanéo-muqueuses* particulièrement étudiées par KUSKE [19], LEVER et CRAWFORD [20], TOURRAINE et RUEL [43], retrouvées dans 10 % des cas par ROUMAGNAC [37], spécifiques de la maladie pour HARKNESS [15], et de mauvais pronostic car appartenant aux formes graves du syndrome.

Afin de mieux illustrer la sévérité de ces formes avec manifestations cutanéo-muqueuses, nous emprunterons une observation à CALAS et HAWTHORN [6] :

« Malade de vingt-neuf ans, sans antécédent pathologique, hospitalisé en juillet 1959 pour arthralgies du genou et du pied gauche, d'apparition brutale s'accompagnant de douleur violente et d'impotence fonctionnelle absolue.

L'altération de l'état général est grande : température à 39 degrés, amaigrissement, conjonctivite et urétrite sévères.

Apparition de lésions cutanées, d'abord bulleuses siégeant sur la plante des pieds, puis formations cornées en cône leur succédant.

L'état général s'aggrave, la vitesse de sédimentation est au-dessus de 100, les arthropathies se généralisent atteignant l'autre genou, les poignets, les doigts, s'accompagnant de vives lombalgies.

Le traitement habituel n'apporte aucune amélioration, et c'est vers un *état grabataire que se poursuit l'évolution.* »

La localisation des lésions cutanéo-cutanées est *acromélique* : pulpe des doigts, paume des mains et plante des pieds.

a) *Les lésions cutanées :*

Les principales de ces lésions déterminent, sur le plan anatomo-clinique, en association avec les localisations articulaires, ce que les dermatologistes décrivent sous le nom de « syndrome de Vidal et Jacquet », isolé par ces auteurs en 1893.

Sur le plan clinique, il s'agit d'une éruption vésico-pustuleuse, groupée en placards, siégeant principalement au niveau des extrémités.

Il s'agit tout d'abord d'éléments érythémateux, maculo-papuleux, lenticulaires, dont certains peuvent demeurer à ce stade après s'être recouverts de squames, mais dont la plupart deviennent liquidiens, vésico-pustuleux, s'ombiliquent et se surmontent en se desséchant d'épaisses formations hyperkératosiques qui réalisent le classique cône corné en clou de tapissier. Déposées sur le tégument comme de grosses gouttes de cire, ces formations qui desquament sont entourées d'un halo congestif, le centre est indolore alors que la périphérie est très douloureuse.

Leurs localisations topographiques sont très variables, mais à prédominance acromélique. Elles peuvent être disséminées en éléments indivis au niveau des paumes et des plantes, des surfaces articulaires, du thorax, de la verge et du gland (balanite kératosique) des plis axillaires et inguinaux.

Elles peuvent aussi confluer sur le dos des mains et des pieds, sur le pourtour des ongles qui se décollent et tombent (périonyxis hyperkératosique) et surtout au niveau des régions palmo-plantaires pour former une kérato-dermie en nappe cireuse fissurée, desquamant en masse (semelles plantaires et palmaires).

Sur le plan anatomique, ces éléments éruptifs

ont fait l'objet d'études récentes de la part de l'Ecole dermatologique bordelaise (JOULIA, LE COULANT et leurs collaborateurs) et de la part de S. LAPIÈRE.

Ce dernier a démontré que l'aboutissement lésionnel déterminait la formation d'une pustule spongiforme type Kogoj, qu'il appelle pour plus de précision : « pustule spongiforme multiloculaire ». Cette pustulose est commune au psoriasis pustuleux, à l'acrodermatite pustuleuse continue de Hallopeau, aux impétigos herpétiformes et au syndrome de F.L.R. Cependant, l'évolution anatomique des pustules du syndrome F.L.R. est particulier, comme W. LEVER l'a montré : « au lieu de s'éliminer régulièrement et rapidement, ces pustules restent englobées sous une forme aplatie et desséchée entre des couches cornées adhérentes ; à mesure que de nouvelles pustules se forment, les anciennes montent dans un véritable cône corné à l'intérieur duquel l'examen histologique peut les retrouver grâce à la persistance entre les restes de leucocytes polynucléaires, de travées morcelées ».

Cette curieuse kératose englobant les anciennes pustules spongiformes multiloculaires est caractéristique des hyperkératoses du syndrome de F.L.R., et on ne la retrouve pas à aucun moment de l'évolution des trois formes précédentes. La confusion ne sera possible qu'au niveau des lésions débutantes, avant la formation du clou corné.

Pour l'Ecole bordelaise, la formation des pustules spongiformes multiloculaires serait due à la juxtaposition d'une dégénérescence cavitaire, comme on l'observe au cours des maladies virales (zona, herpès, varicelle...) et d'une ébauche de spongiose avec exocytose, comme cela se rencontre au cours de l'eczéma.

Signalons enfin que des poussées d'urticaire, d'érythème polymorphe et d'érythème noueux ont été décrites au cours du syndrome de F.L.R. En ce qui concerne l'étiologie de ces kératoses (syndrome de Vidal et Jacquet), il est évident qu'elles peuvent accompagner un syndrome de F.L.R. en dehors de toute gonococcie. Il y a lieu toutefois de se demander si les syndromes de Vidal et Jacquet observés au décours d'une gonococcie, sont réellement imputables au gonocoque, ou à l'association gonococcie - syndrome de F.L.R., ce dernier étant d'étiologie X.

b) *Les lésions muqueuses :*

Fiessinger et Rendu, en 1917, étudièrent l' « ecto-dermose pluri-orificielle », caractérisée par des lésions vésiculaires, péribuccales et anales, à l'origine de stomatites et d'anites.

Pour certains auteurs, ce syndrome peut « enrichir la symptomatologie du F.L.R. (Roumagnac [37] et ne se voit que rarement à l'état isolé.

Pour notre part, si nous n'avons pas rencontré de lésions cutanées, nous avons observé quelques lésions muqueuses indiscutables et classiques.

— Dans un cas, des *lésions buccales et du voile du palais*, avec aspect bulleux, tendance érosive, accompagnées de douleur et de dysphagie, ayant guéri en une semaine.

— *Une balanite circinée et érosive* ayant débuté par un bouquet de vésicules.

— *Une lésion érosive du sillon balano-préputial* de 8 mm de diamètre s'accompagnant de douleur et de dysurie.

Masbernard [25], sur 80 cas, signale 5 cas de

balanite érosive ; Bourrel [4], sur 60 malades, 2 cas d'herpès labial.

Ainsi se présentent les atteintes cutanéo-muqueuses du syndrome de F.L.R.

— *Des manifestations cardiaques :*

De nombreux auteurs ont décrit une atteinte cardiaque dans le déroulement de cette affection. Des modifications électriques suggérant une *myocardite* furent décrites par :

Gadrat et Morel.....	1935
Bang.....	1940
Fiering.....	1946
Paronen.....	1948
Lofgren.	
Weinberger.....	1952

Paronen [29] relève 7 cas de *péricardite* avec frottement audible sur un total de 308 malades. Lewer et Crawford [20] rapportent l'observation d'un homme de trente-cinq ans qui, pendant une poussée évolutive de F.L.R., présenta une dyspnée avec précordialgies. Un électrocardiogramme antérieur à la poussée avait été normal.

Les travaux de Csonka et Oates [8] sont particulièrement intéressants dans ce domaine. Ces auteurs décrivent quatre cas d'atteinte cardiaque dans le cadre du syndrome de F.L.R.

— *Cas n°* 1 : homme de trente-huit ans présentant une symptomatologie typique de F.L.R., avec précordialgies contemporaines de l'apparition du syndrome. A la radiographie, le cœur est augmenté de volume, surtout le ventricule gauche.

L'électrocardiogramme montre un allongement de PR et une élévation de ST en VL, V1, V2, V3

et V4. Quelques jours plus tard, apparition d'un frottement péricardique.

— *Cas n°* 2 : homme de vingt-quatre ans présentant un syndrome de F.L.R. typique avec lésions cutanées. Précordialgies, sensation d'oppression thoracique. A l'électrocardiogramme, élévation de ST en V1, V2.

— *Cas n°* 3 : homme de trente-trois. Syndrome de F.L.R. depuis trois mois. Précordialgies et frottement péricardique. A l'électrocardiogramme, élévation de ST en V1 et V2.

— *Cas n°* 4 : Il est moins intéressant car le tableau de F.L.R. ne nous semble pas évident.

Et Csonka de conclure : « Il apparaît que les modifications cliniques cardiaques ne sont pas communes dans le syndrome de Reiter, mais que les modifications de l'électrocardiogramme sont beaucoup plus fréquentes..., ce qui explique que l'examen cardiaque et celui électrocardiographique seront pratiqués de routine dans le syndrome de Reiter ».

Masbernard [25] relève une participation cardiaque chez quatre de ses malades avec assourdissement transitoire des bruits du cœur et « altérations du tracé électrique ».

De même, Schuermann [40] compte trois endocardites avec myocardite diffuse sur onze cas, soit 25 %.

Sans atteindre ce pourcentage, nous avons rencontré deux atteintes cardiaques chez nos malades. Dans un cas, tachycardie à 115/minute, tension artérielle 16/10 et apparition d'un petit souffle systolique endapexien. Dans un second cas, assour-

dissement des bruits avec dédoublement de B1. Les tracés électriques sont restés normaux.

Pour aussi rares qu'elles soient (et non pas « rarissimes » : FOREST), ces atteintes cardiaques existent, et leur constatation ne permet pas d'infirmer un diagnostic de F.L.R. au profit de celui de R.A.A.

— *Epistaxis, angine rouge, lésions cutanéo-muqueuses, participation cardiaque, telles sont les manifestations que nous avons personnellement signalées dans notre série d'observations.*

L'étude n'en serait pas complète si nous ne parlions des autres atteintes possibles, quoique exceptionnelles, et dont la littérature ne comporte que quelques cas.

— *Des manifestations salivaires :* signalées par MARCHE et GOUNELLE [14], qui en rapportent trois cas ; il s'agit de parodites bilatérales, non suppurées, prolongées, s'accompagnant d'arthralgies fugaces et récidivantes.

Cette symptomatologie est évocatrice d'un syndrome de Gougerot-Sjongren : rappelons qu'il se traduit par un syndrome digestif caractérisé par une sécherssse buccale et une atteinte des glandes parotides, atrophiques ou siège d'une inflammation aiguë, et par un syndrome rhumatismal à type de polyarthrite chronique évolutive. Maladie en vérité bien proche du syndrome que nous étudions !

— *Des manifestations rénales :*

MARCHE [21 *bis*] parle de « cystites et de pyélonéphrites parfois récidivantes responsables d'hématuries ».

De même, Masbernard [25] qui, chez 36 malades sur 80, trouve une albuminurie égale ou supérieure à 0,10 g/litre, avec dans le culot urinaire une cylindrurie qui traduit une participation rénale.

Korjukova [18] décrit un cas de syndrome de Reiter s'accompagnant d'un tableau de pyélonéphrite avec albuminurie, cylindrurie et élévation de la tension artérielle.

— *Des manifestations nerveuses :*

à type de polynévrites, décrites par Schittenheim et Schlecht [39], puis par Pellegrini [31].

— *Des manifestations pulmonaires :*

Thiers [41] a rapporté l'observation d'un malade qui, au décours d'un F.L.R., fit une pneumopathie avec infiltrat labile de type viral, avec sérologie positive à tort, réalisant un syndrome de Fanconi Hegglin.

— Nous ne citerons que pour mémoire des formes avec *splénomégalie et adénomégalie.*

C. — ÉTUDE CLINIQUE ET CONSIDÉRATIONS ÉTIO-PATHOGÉNIQUES

Nous allons examiner maintenant les examens biologiques et ce que l'on peut en attendre pour le diagnostic du F.L.R. Leur valeur est inégale et l'on peut dire que les perturbations les plus nettes et les plus faciles à rechercher sont dénuées de toute spécificité. Elles traduisent seulement l'existence d'un processus inflammatoire.

1) Perturbations non spécifiques (Syndrome biologique inflammatoire)

1° *Hémogramme*

L'anémie est tout à fait rare, par contre l'hyperleucocytose est de règle. Elle dépasse le chiffre de 10 000 globules blancs par mm^3 dans 63 % des cas. La formule montre une polynucléose avec très souvent éosinophilie. Masbernard [25] a montré l'absence de parallélisme entre l'intensité du syndrome clinique et celle de la leucocytose.

2° *Myélogramme*

Rarement pratiqué dans le F.L.R.. il rend compte d'une granulocytose normale, « avec rapport granulo-érythroblastique compris entre 4.2 et 9,3 » (Masbernard).

3° *Vitesse de sédimentation*

Elle est *accélérée* dans 97 % des cas (Bruneaux [4 *bis*] : 80 %). Les vitesses de sédimentation les plus élevées coïncident généralement avec de fortes hyperleucocytoses. Nous avons été frappé par des *chiffres de sédimentation très élevés* : dix de nos observations témoignent d'une vitesse de sédimentation à 100 et au-dessus (jusqu'à 130) pendant la première heure.

Dans de très rares cas, la vitesse de sédimentation peut rester normale.

4° *Fibrinémie*

Son augmentation, toujours importante, supérieure à 7,65 grammes en moyenne, ne doit pas orienter à tort vers un rhumatisme articulaire aigu.

On sait d'ailleurs que cette hyperfibrinémie se retrouve dans tous les autres rhumatismes inflammatoires.

5° *Protéinogramme*

C'est celui de tout rhumatisme inflammatoire, mais son *altération est constante* dans toutes nos observations. On observe une augmentation des globulines α_2 et γ. Les globulines α_1 et β ne varient guère et leur taux est sensiblement normal. Dans tous les cas, le chiffre des albumines est abaissé et les rapports albumine/globuline varient entre 0,88 et 0,92.

Voici un exemple de protéinogramme tiré de nos dossiers :

Albumine.	47 %
α_1	4 %
α_2	14 %
β	14 %
γ	21 %
Alb./Glob.	0,88

Masbernard [25] a insisté sur le caractère péjoratif des cas où les α_2 sont supérieurs aux γ (« trois formes graves et cinq formes sévères sur treize courbes de ce type ») — et, par contre, la bénignité des atteintes où une forte γ globulinémie domine nettement les α_2 globulines. Toutes nos observations se rangent dans cette seconde catégorie.

2) Perturbations spécifiques

Il est intéressant de noter la négativité :

— De la réaction de Waaler-Rose et du latex (qui est positive dans les P.C.R.).

— Du taux des antistreptolysines (> 200 dans le R.A.A.). Mêmes constatations par Bruneaux [4 *bis*] : « Le taux des antistreptolysines est normal dans 93 % des cas ».

— De la recherche des cellules de Hargrave.

L'idéal serait de posséder des tests spécifiques du syndrome de F.L.R. Or, il n'en existe pas.

1° Nous sommes très peu renseignés sur le test de *Storm Mathisen* (cf. Hawthorn [16]), « test cutané effectué avec des émulsions de tissu glandulaire et d'exsudat articulaire provenant des malades atteints de F.L.R. Buchan attribue une certaine valeur à ce test ».

2° On sait la place que l'étiologie dysentérique a tenu dans la genèse du syndrome de F.L.R. Peut-on trouver là des tests spécifiques ?

La recherche des amibes n'a guère d'importance et leur découverte est pure coïncidence. Les nombreuses coprocultures que nous avons pratiquées nous ont montré *un cas* d'amibiase et *un cas* de lambliase.

Par ailleurs, le séro-diagnostic aux bacilles de Flexner, Hiss et Shiga est aussi dénué de toute valeur. J. Marche [22] a rapporté quelques cas où le séro-diagnostic fut fortement positif au bacille de Flexner ; mais nous savons, après Forest [12], que les taux pour lesquels les séro-diagnostics sont positifs, sont toujours très faibles, les bacilles intéressés étant ceux de Flexner et de Hiss. « *Or, bien des sujets normaux agglutinent spontanément ces deux bacilles.* »

— De même, pas de spécificité des tests sérologiques *vis-à-vis des rickettsies.* Nous n'avons pu, chez nos malades, rechercher les stigmates sérolo-

giques d'une infection rickettsienne. MASBERNARD [25], par contre, dans vingt et un cas, note « une réaction positive vis-à-vis de la souche de typhus épidémique de l'Institut Pasteur de Paris, deux sérums légèrement positifs sur l'antigène R. Burnetti » et écrit : « Aucune conclusion positive ne peut être tirée de cette série d'examens ».

— Enfin, ajoutons que les réactions de déviation du complément pour les *miyagawelloses* sont, dans la majeure partie des cas, négatives.

3° Plus orientée vers le syndrome de F.L.R. semble être la *recherche d'inclusions cytoplasmiques* dans les frottis urétraux et conjonctivaux (« Clamidozoon génitale » ou PPLO).

Mais cet examen est de technique délicate, nécessitant étalement en couche mince et fixation immédiate. La coloration au Giemsa lent ou suivant MACHIAVELLO, se doit d'éliminer tout artéfact ou fausse inclusion : débris cellulaires, cellules phagocytées, « granulations arrondies que l'on trouve souvent dans les cellules urétrales (ROUMAGNAC [37]).

D'autre part, ces micro-organismes disparaissent rapidement, et les « seuls résultats positifs concernent des malades en tout début d'évolution et n'ayant subi aucun traitement préalable » (MASBERNARD [25]).

La découverte de telles inclusions cytoplasmiques n'est pas, pour certains auteurs, un critère spécifique. Ainsi, DARBON et PORTAL [10] : « Il a été certes décelé quelques inclusions cytoplasmiques, mais la proportion des sujets qui en présentent ne paraît pas différente de la proportion des « porteurs sains » dans une population ».

4° Syndrome de F.L.R. d'origine virale.

Ce chapitre de l'étiologie virale a été ouvert avec l'étude de la « lymphogranulomatose vénérienne ». Le virus de la maladie de Nicolas et Favre semble, en effet, posséder un tropisme particulier pour l'appareil locomoteur. De même, le virus de Newcastle peut, à côté de manifestations conjonctivales et méningées, entraîner des atteintes rhumatismales plus ou moins chroniques. Le « virus de l'urétrite à inclusions » a été mis en évidence par COSTE, BOURREL et SIBOULET [7 *bis*] dans quatre cas de syndrome de F.L.R. typiques.

L'avenir nous dira peut-être la place qu'il faudra réserver aux virus en rhumatologie.

EN CONCLUSION, *nous insisterons sur ce fait qu'il n'y a pas encore de test spécifique du syndrome de F.L.R., malgré les nombreuses recherches d'ordre virologique, intéressantes, mais délicates tant par leur interprétation qu'au point de vue technique. Si un avenir prometteur semble réservé à ces travaux, ils ne sont pas encore du domaine courant, et l'étio-pathogénie du syndrome de F.L.R. prête toujours à discussion, interprétation, écritures, prises de position, joutes oratoires et techniques microscopiques compliquées.*

D. — ÉVOLUTION IMMÉDIATE DU F.L.R.

L'évolution du syndrome de F.L.R. est VARIABLE, et il nous faut insister d'emblée sur plusieurs points :

1° Le syndrome de F.L.R. n'est pas une affection bénigne et rapidement résolutive.

2° Nous sommes d'accord avec les auteurs qui insistent sur le « haut potentiel évolutif de cette polyarthrite » (MASBERNARD [25]). Nous n'envisagerons dans ce chapitre que les suites immédiates su syndrome de F.L.R., nous réservant l'étude de l'avenir lointain dans un chapitre particulier.

Nous adopterons le plan suivant :

I) ÉVOLUTION DES FORMES NON TRAITÉES.
II) ÉVOLUTION DES FORMES TRAITÉES.
  a) *Evolution favorable avec guérison clinique et biologique rapide.*
  b) *Evolution prolongée :*
    1) sans rechute,
    2) avec rechute.
  c) *Le problème des séquelles immédiates.*

I. — L'ÉVOLUTION DES FORMES NON TRAITÉES

Elles sont rarissimes ; plus fréquentes sont celles dont la thérapeutique a été mal appliquée ou insuffisamment prolongée.

Nous n'avons retrouvé aucun cas semblable dans notre série d'observations, aussi emprunterons-nous à MASBERNARD [25] la description d'une telle évolution : « De tels malades (non traités ou mal traités) offrent au deuxième ou troisième mois d'évolution un tableau des plus sévères. L'extension des arthrites s'est fait à 4, 6 ou 8 articles dont les remaniements osseux, ligamentaires. tendineux et capsulaires sont considérables, et l'état fonctionnel très réduit. L'amyotrophie contribue encore à accentuer le relief des articulations tuméfiées. Un amaigrissement important avec pâleur,

anémie, asthénie, et une fièvre irrégulière entre 38 et 39 degrés durant des semaines, réduisent le malade à un état misérable. Deux fois, nous avons assisté à une évolution subaiguë d'une seule tenue, vers une polyarthrite qui avait avec la maladie de Charcot maints éléments communs. »

II. — L'évolution des formes traitées

Nos constatations ne diffèrent pas de celles de la majorité des auteurs.

a) *Evolution favorable*

Normalisation rapide des signes cliniques et biologiques.

Une telle éventualité n'est pas la règle, et nous ne la retrouvons que dans 13 % des cas (Roumagnac [37] : 25 %). La guérison est obtenue en trente à quarante-cinq jours ; elle est caractérisée par la résolution rapide de tous les signes cliniques et la normalisation des stigmates humoraux d'atteinte inflammatoire.

Voici une observation qui illustre semblable évolution :

La... Albert, vingt-trois ans, vingt et un mois en Algérie. R.A.S. parmi les antécédents.

Maladie actuelle :

Le début remonte au 10 juillet 1960 par un syndrome dysentérique. suivi d'une urétrite avec dysurie qui se poursuit pendant trois jours. Suivi d'une hyperhémie conjonctivale bilatérale.

Le 20 juillet, lombalgies et arthralgies du genou

droit présentant tous les caractères inflammatoires, avec lame d'hydarthrose.

V.S. 55/81.

Fibrinémie 5,40 g/litre.

Augmentation des α_2 globulines.

F.N. = leucocytose à 10 000.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Sous l'influence du traitement, amélioration rapide *durant le mois d'août.* Bilan ostéo-articulaire normal. Conjonctives normales. Pas de signes d'urétrite. Reprise rapide de l'état général. Retour de la vitesse de sédimentation à la normale. Fibrinémie 3,8 g/litre.

Semblable évolution est le fait des formes mono ou pauci-articulaires.

b) *Evolution prolongée sans rechute*

Nous entendons par ces termes une évolution d'un seul tenant, sans intervalle libre laissant croire à une guérison, et qui ne dépasse pas six mois d'évolution.

L'observation qui suit nous semble démonstrative :

Mu... Henri, vingt-cinq ans, quatre mois en Algérie. R.A.S. dans les antécédents.

Maladie actuelle :

Le 20 juin 1960 : syndrome diarrhéique, deux à trois selles quotidiennes, glaireuses et fétides. Amélioration en dix jours.

Le 29 juillet : conjonctivite bilatérale.

Le 30 juillet : urétrite, écoulement aqueux, brûlure à la miction.

Le 2 août : lombalgies.

Le 3 août : tuméfaction et douleur de l'articu-

lation métatarso-phalangienne des 4e et 5e orteils du pied gauche.

Légère baisse de l'état général. Vitesse de sédimentation très accélérée ainsi que fibrinémie élevée. Augmentation des α_2 globulines.

Malgré un traitement énergique, persistance d'arthralgies erratiques.

Le malade est alors rapatrié sur la métropole et hospitalisé à l'hôpital Larrey en septembre 1960.

On se trouve en présence d'un sujet asthénique et amaigri. Les arthralgies siègent au genou gauche : il n'y a pas d'hydarthrose, mais une limitation importante des mouvements. On note :

— Une amyotrophie importante (4 cm) du quadriceps gauche.

— La vitesse de sédimentation est successivement à 57/85, quelques semaines plus tard à 49/75.

— Fibrinémie 7 g/litre.

— Augmentation des α_2 globulines (16 %).

Sous traitement, on assiste à une reprise de l'état général, mais persistent arthralgies fugaces et amyotrophie quadricipitale.

Dans les trois mois qui suivent, le malade reprend peu à peu une activité normale et voit disparaître toute symptomatologie douloureuse, tandis que les signes humoraux s'amendent de façon parallèle.

Une telle évolution est la règle (73 % des cas). *Elle s'observe plus volontiers parmi les formes polyarticulaires.*

b') *Evolution prolongée avec rechute*

Elle est retrouvée dans 10 % *des cas.*

Nous entendons par « rechute » une reprise d'un ou plusieurs éléments de la tétrade classique,

après un intervalle de temps libre important, pendant lequel le malade a pu se croire guéri et reprendre une activité normale.

Voici une observation particulièrement explicite :

Sou... Joseph, vingt et un ans, sept mois en A.F.N.

Maladie actuelle :

— En août 1959, conjonctivite bilatérale et urétrite. L'épisode intestinal n'est pas retrouvé.

— Dix jours après, arthralgies au niveau des deux genoux et de l'épaule gauche, avec caractère inflammatoire de ces articulations.

Hospitalisé à Blida où, sous l'influence du traitement, on assiste à une amélioration qui permet au malade d'être rapatrié en novembre 1959.

Ce malade, revu en janvier 1960 à l'hôpital Larrey, présente un bon état général.

Le bilan ostéo-articulaire ne montre qu'une amyotrophie du quadriceps et des muscles jumeaux gauches, ainsi qu'une légère limitation de l'abduction de l'épaule.

Vitesse de sédimentation : 3/4.
La fibrinémie est normale.
Ainsi que l'électrophorèse.

Après une permission de convalescence, le malade est apte à reprendre son service et il repart en Algérie en mars 1960.

Pendant deux mois, l'état général et articulaire est parfait.

Au mois de mai 1960, nouvel épisode de conjonctivite avec cette fois syndrome diarrhéique associé et atteinte bilatérale des genoux et de l'épaule gauche, le tout s'accompagnant de lombalgies et d'une atteinte de l'état général.

La vitesse de sédimentation est normale, mais la fibrinémie est à 7,90 g/litre et les α_2 globulines à 11,2 %.

Le traitement amène une résolution lente de tous les symptômes — et le rapport médical établi en août 1960 note : « Bon état général, quelques arthralgies aux genoux, poignets, coudes, exagérées par les changements de température. »

Vitesse de sédimentation : 2/3.

Apyrexie.

Cette observation a ceci de particulier que le malade a présenté une rechute pendant un deuxième séjour en Algérie, alors qu'on l'aurait pu croire « immunisé » par une première atteinte.

Les rechutes sont généralement plus minimes et consistent en une reprise des manifestations oculaires (rechute de conjonctivite, dont l'évolution traînante peut se compliquer de kératite ponctuée (un cas) et des manifestations articulaires. Une reviviscence urétrale est rare, de même qu'une rechute humorale isolée, signalée par certains auteurs.

Nous n'avons pas d'expérience (recul de temps insuffisant) quant aux rechutes survenant plusieurs années après l'atteinte initiale. Nous savons, d'après Csonka [9], qu'elles existent : « trente cas suivis pendant dix ans et plus ont montré des rechutes articulaires... 4 dans 14 cas, 5 dans 8 cas, 9 dans 1 cas... ».

c) *Le problème des séquelles immédiates*

Elles sont fonction de la gravité de l'atteinte initiale et de la longueur de l'évolution.

— Ce sont des arthralgies fugaces et erratiques

survenant aux changements de saison, aux variations de température.

— C'est une *fatigabilité* excessive au moindre effort, avec impression de lassitude musculaire intense et asthénie psychique importante.

— C'est une amyotrophie résiduelle, malgré une kinésithérapie et une rééducation soigneuses, plus rarement *limitation douloureuse des mouvements* (la flexion extrême du genou, par exemple, reste douloureuse).

Si elles sont préjudiciables au « rendement militaire » (MASBERNARD), ces séquelles posent *aussi* un problème de reclassement social que l'on ne peut ignorer.

CHAPITRE II

Avenir du Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter Rapports avec le P. C. R. et la S. P. A.

De nombreuses études récentes, comparables à la nôtre, nous laissent, faute de recul suffisant, dans l'incertitude, quant à l'avenir des sujets atteints de syndrome urétro-oculo-synovial.

D'autres travaux menés depuis plusieurs années permettent d'envisager ce problème excessivement important. C'est ainsi que J. Marche [22], après avoir suivi cent cinquante observations de syndrome de F.L.R., de 1940 jusqu'en 1954, écrit :

« C'est l'évolution de cette maladie qui mérite de retenir le plus l'attention. Il est des *formes frustes*, bénignes, qui guérissent en quelques jours, mais peuvent récidiver quelques mois ou quelques années plus tard. Il est des *formes graves*, pseudo-septicémiques, qui durent des mois et finissent par guérir apparemment, à moins qu'elles n'évoluent d'un seul tenant vers la spondylarthrite ankylosante.

Il est surtout des *formes récidivantes* précocement ou tardivement... *On assiste en effet, le plus souvent, en dix, vingt ou trente ans, à l'évolution vers la spondylarthrite ankylosante* ».

Et il conclut :

« Ainsi cette maladie rhumatologique comporte un pronostic sévère. »

Avec un bien moindre retard, MASBERNARD [25] signale : « Deux fois, nous avons assisté à une évolution subaiguë, d'une seule tenue, vers une polyarthrite qui avait, avec la maladie de Charcot, maints éléments communs. Il est hasardeux de compter dans de tels cas sur une évolution résolutive à court terme ». Et il ajoute un peu plus loin : « *Savoir réserver l'avenir devant un syndrome de F.L.R., savoir retrouver celui-ci à l'origine d'une spondylarthrite ankylosante ou d'une polyarthrite récidivante, voilà à quoi invite la connaissance de tels faits* ».

Ainsi, une fois de plus, se trouve posé le problème des rapports qui peuvent unir un prétendu rhumatisme infectieux (ici le syndrome de F.L.R.) avec les deux grands rhumatismes inflammatoires : la polyarthrite chronique rhumatismale (P.C.R.) et la spondylarthrite ankylosante (S.P.A.).

S'agit-il de parentés morbides, de simples ressemblances, ou bien peut-on penser que le syndrome de F.L.R. est une « avenue » possible menant à la P.C.R. ou à la S.P.A. ?

— L'évolution du syndrome de F.L.R. vers une authentique P.C.R. n'est pas prouvée, tout au moins si l'on exige une positivité des réactions sérologiques Waaler-Rose, latex et présence d'anti-Gm.

Par contre, l'on observe souvent que ces mala-

des arrivent à un tableau clinique ressemblant de très près à celui de la S.P.A. Pour certains auteurs comme J. Marche [24], le doute n'existe pas et il écrit sans hésiter : « Le syndrome urétro-oculo-synovial de Fiessinger-Leroy-Reiter n'est qu'un des aspects cliniques de cette maladie (la S.P.A... ; les germes intestinaux, ou peut-être un virus, jouent probablement un rôle essentiel dans le déterminisme de cette maladie rhumatismale dont la spondylarthrite ankylosante n'est qu'un des aspects ultimes ».

L'*observation personnelle*, que nous rapportons ici, paraît illustrer cette notion :

M. P... Pierre, quarante-sept ans, est cultivateur à Castillon, dans l'Ariège. Il fut examiné pour la première fois en 1961 à l'occasion d'une demande de pension d'invalidité à titre militaire.

A l'examen, ce malade se présente avec l'attitude soudée caractéristique d'une S.P.A.

La rachis lombaire est raide : distance doigt-sol 40 cm, indice de Schobert 1 cm.

Absence de mouvements d'inflexion latérale, le talon opposé décollant du sol au cours de la recherche du mouvement de latéralité lombaire. Le thorax est rigide et la respiration purement abdominale : ampliation thoracique 1,5 cm.

Le segment dorsal supérieur est en cyphose : flèche occipitale = 13 cm.

La colonne cervicale est très limitée, avec une distance menton - sternum de 8 cm en flexion maximum et 14 cm en extension maximum.

Les articulations périphériques sont libres ; on retrouve enfin une atteinte rhizomélique : les mou-

vements des épaules sont discrètement limités, tout particulièrement dans la rotation interne.

L'abduction des deux hanches est diminuée, surtout du côté gauche.

— *Les radios confirment aisément le diagnostic de S.P.A. devant :*

— Une sacro-iléite bilatérale (stade III de Forestier) ;

— Une syndesmophytose dorso-lombaire ;

— L'aspect rigide vertical et irrégulier du bord antérieur des trois dernières vertèbres lombaires sur le cliché de profil (signe de Bouillaud).

Les réactions du Waaler Rose et du latex sont négatives.

Un examen ophtalmologique révèle enfin des « séquelles d'uvéite bilatérale ancienne actuellement non évolutive ».

La vitesse de sédimentation est de 26 mm et 36 mm en tube incliné à la quinzième et la trentième minutes (Fuente-Hita).

Ainsi ce malade présente des attributs radiocliniques d'une S.P.A. pelvi-rachidienne avec discrète note rhizomélique. Les réactions sérologiques de la P.C.R. sont négatives.

Ses antécédents lointains sont dominés par l'existence indiscutable d'un syndrome de F.L.R.

Jusqu'en 1939, M. P... n'avait souffert d'aucun rhumatisme. Il est mobilisé et commence à présenter pendant quatre à cinq jours un épisode diarrhéique banal qui ne fut pas exploré au point de vue bactériologique ou parasitaire ; quatre à cinq jours après, le malade manifeste une urétrite modérée et quatre jours plus tard, soit huit à neuf jours après la diarrhée, il présente une inflamma-

tion oculaire dont nous avons retrouvé les traces indéniables en 1961.

Quinze jours après la diarrhée s'installent des fluxions articulaires au niveau des genoux et des chevilles. Le malade est traité par salicylothérapie avec le diagnostic erroné de R.A.A. Il reste hospitalisé de novembre 1939 à janvier 1940 et se trouve réformé pour « maladie de Bouillaud sans atteinte cardiaque ».

Trois ans après, en 1943, il souffre de ses premières lombalgies et, dès lors, sa maladie va le gêner à l'occasion de *poussées successives évoluant sur un fond continu douloureux.*

En 1961, il est porteur du syndrome radio-clinique de S.P.A. avec séquelles d'uvéite, que nous avons décrit plus haut.

Les ressemblances entre la S.P.A. commune et certains aspects évolutifs tardifs du syndrome de F.L.R. sont indiscutablement troublantes ! La fréquence de la *sacro-iléite* est déjà une constatation remarquable, signalée par la majorité des auteurs.

1941 Gounelle et Marche [14].

1949 Harkness [15] retrouve une sacro-iléite dans 5,4 % des cas.

1953 Romanus parle de sacro-iléite indifférenciée de celle de la S.P.A. (cité par Oates [28]).

1956 Stanworth et Sharp, sur vingt malades atteints de maladie de Reiter, la moitié (50 %) ont une image radiologique de S.P.A. (cité par Oates [28]).

1958 Oates et Young [48] retrouvent une atteinte sacro-iliaque dans 39 % des cas de maladie de Reiter.

1958 Reynolds et Csonka [9] retrouvent une sacro-iléite dans 32 % des cas.

1959 Mason, Murray, Oates et Young [26] précisent leurs travaux antérieurs en montrant que l'incidence de la sacro-iléite de la maladie de Reiter arrive à 54 % des cas dans les observations évoluant depuis cinq ans ou plus.

1960 Roumagnac, Ferrand, Pernod, Mémin, Ehrhardt et Constant observent, sur soixante-neuf cas, 23 % d'anomalies sacro-iliaques, correspondant au stade I de la S.P.A., après cinq ou six semaines d'évolution de la maladie (cité par Roumagnac [37]).

1961 Ruffié, Colson, Fournié, Suc, Bonhoure et Galaup. (Article à paraître.)

Néanmoins, la constatation d'une sacro-iléite ne saurait à elle seule identifier la S.P.A., et certains auteurs préfèrent adopter une attitude plus nuancée que celle de J. Marche.

Dans un très intéressant travail, Mason, Murray, Oates et Young [26] envisagent le problème de la sacro-iléite dans la maladie de Reiter, la polyarthrite chronique rhumatismale et la spondylarthrite ankylosante. Reprenant une idée chère à Mathieu Pierre Weill, ces auteurs détruisent le dogme que tout rhumatisme inflammatoire avec sacro-iléite est une spondylarthrite ankylosante.

Ils se basent sur l'étude de 144 dossiers répartis en :

— 25 observations de maladie de Reiter ;

— 81 observations de P.C.R. ;

— 38 observations de S.P.A.
et démontrent que :

1) Une sacro-iléite bilatérale existe dans 100 % des S.P.A.

2) Une sacro-iléite bilatérale existe dans 32 % des maladies de Reiter (ils admettent cependant l'unilatéralité possible de la sacro-iléite dans cette maladie).

3) Une sacro-iléite existe dans 22 % des P.C.R., unilatérale (12 %) ou bilatérale (10 %).

Ils soulignent que les altérations, lorsqu'elles sont minimes, *sont comparables dans les trois maladies et que rien ne permet alors de les distinguer à la seule lecture du cliché pelvien.*

Par contre, les grandes érosions, la sclérose marquée et tout particulièrement l'ankylose, *furent observées uniquement dans la maladie de Reiter et la S.P.A.* — bien que Scharp ait rapporté une ankylose complète des deux articulations sacro-iliaques dans un cas de P.C.R. Une telle constatation a pu également être faite par Ruffié et Fournié dans un cas de P.C.R. prouvé sérologiquement. (Publication à paraître.)

Il s'agit d'un malade (M. R... Lucien, trente-huit ans) dont la morphologie et l'aspect clinique est superposable à celui de M. P..., dont l'observation est décrite plus haut. La sacro-iléite est bilatérale (stade III de Forestier), mais les réactions de Waaler-Rose et du latex sont *fortement positives.*

On doit cependant admettre que les observations de cet ordre restent de très grandes raretés.

Disons pour terminer que Mason, Murray, Oates et Young [26], ont l'impression que la durée d'évolution augmente l'incidence de la sacro-iléite de la maladie de Reiter (54 % dans les cas

évoluant depuis cinq ans ou plus, contre 32 % dans les cas tout venant), alors qu'elle ne paraît l'augmenter que très modérément dans la P.C.R.

Ces auteurs ne se sont pas bornés à comparer les altérations sacro-iliaques de la maladie de Reiter, de la P.C.R. et de la S.P.A. *Leur enquête a porté également sur les modifications pouvant être observées au niveau des mains, des pieds et des chevilles.*

Elle ne manque pas d'intérêt, et nous ne croyons pas inutile de la résumer en détail.

1) *La radiographie du calcanéum de profil est un des pivots du diagnostic du syndrome de F.L.R.* car elle est susceptible de faire apparaître, sous forme d'*une périostite exhubérante de la face plantaire, un signe probablement pathognomonique de cette maladie.*

Il conviendrait de séparer :

a) *Les épines calcanéennes* simples, bien limitées, sans périostite associée, et apparaissant comme une banale ossification de l'attache du grand ligament plantaire.

Leur siège peut être :

— *plantaire :*

Reiter.	40 %
S.P.A.	24 %
P.C.R.	39 %

— *postérieur :*

Reiter.	32 %
S.P.A.	5 %
P.C.R.	15 %

b) *Les périostites floues*, irrégulières, processus

diffus, conduisant à l'épaississement, l'augmentation de densité et à l'irrégularité du calcanéum.

Leur siège peut être :

— *postérieur :*

Reiter.	24 %
S.P.A.	11 %
P.C.R.	21 %

— *plantaire :*

Reiter.	*20* %
S.P.A.	5 %
P.C.R.	4 %

Elles peuvent être à l'origine d'épines floues et denses très suggestives de la maladie de Reiter (parfois elles se surimposent à une épine banale préexistante).

2) *Au niveau des articulations périphériques*, les caractères de différenciation sont moins marqués.

D'une manière générale :

— Les articulations des pieds sont plus souvent atteintes que celles des mains dans la S.P.A. et la maladie de Reiter.

— Dans la P.C.R., il n'existe pas de différence notable.

D'autre part, il semble que lorsque les *articulations des mains sont atteintes dans la maladie de Reiter, les pieds sont très sévèrement touchés.*

Parfois, cependant, le poignet est très modifié, détruit, ankylosé et déformé, comme cela était décrit autrefois dans les rhumatismes blennorragiques. Mais on n'observerait pas de déviation cubitale des doigts et de déminéralisation diffuse de la main, comme cela se voit dans la P.C.R.

L'*atteinte métacarpophalangienne* est plus rare dans la maladie de Reiter que dans la P.C.R. :

Reiter. . . . . 39 %
P.C.R. . . . . 84 %

Celle des articulations interphalangiennes proximales est rare :

Reiter. . . . . 11 %
P.C.R. . . . . 81 %

— La *périostite* est ici encore évocatrice de la maladie de Reiter, en particulier au niveau du *radius*, alors qu'elle est très rare, sinon exceptionnelle, dans la P.C.R.

Au niveau des pieds, les lésions sont assez souvent sévères. Pour Bywaters et Ansell [5], *les articulations interphalangiennes des orteils, rarement atteintes dans la P.C.R. commune, le seraient plus volontiers dans la maladie de Reiter*, comme d'ailleurs dans le rhumatisme psoriasique et le rhumatisme des colites ulcéreuses. La périostite des phalanges peut aussi s'observer.

Ainsi donc, les *néoformations périostées* constatées sur les clichés radiographiques *sont évocatrices du syndrome de F.L.R.*, mais leur valeur est *fonction de leur siège.*

a) *Périostite calcanéenne* : à la face plantaire, elle serait un *signe pathognomonique* de la maladie de Reiter.

b) *Périostite malléolaire* : moins évocatrice que la précédente :

Reiter. . . . . 50 %
P.C.R. . . . . 50 %
S.P.A. . . . . 33 %

c) *Périostite tarsienne* surtout en faveur d'une S.P.A.

d) *Périostite des poignets et du pelvis*, pratiquement absente dans la P.C.R., surtout observée dans la maladie de Reiter et la S.P.A.

En résumé, on pourrait dire, après MASON, MURRAY, OATES et YOUNG [26] que :

1) *Dans la maladie de Reiter*

— L'atteinte prédomine au niveau des articulations du pied et des articulations sacro-iliaques.

— *Au pied*, les arthrites sont volontiers destructives et déformantes et la périostite plantaire du calcanéum avec épines floues, semble être un signe pathognomonique.

— *A la main*, les atteintes sont minimes, sauf dans certains cas frappant durement le carpe. La périostite du radium et du cubitus sont fréquentes.

Les atteintes articulaires sont généralement asymétriques :

— *Au niveau des sacro-iliaques :* les lésions sont très proches de celles observées dans la S.P.A., et certains cas de maladie de Reiter arrivent à un tableau de spondylarthrite, indiscernable de celui de la S.P.A. commune.

2) *Dans la spondylarthrite ankylosante*

— Les lésions sacro-iliaques sont constantes.

— Les articulations des pieds sont plus souvent touchées que celles de la main, et le sont généralement de façon plus discrète que dans la maladie de Reiter.

3) *Dans la polyarthrite chronique rhumatismale*

— La sacro-iléite reste discrète ou absente.

— Les arthrites symétriques des mains et des pieds avec ostéoporose, constituent les faits les plus marquants.

Il convient d'ajouter que les manifestations oculaires, surtout à type d'*iritis aiguës ou subaiguës*, sont très fréquentes dans les syndromes de F.L.R., comme dans la S.P.A., alors que leur incidence est beaucoup moins importante au cours de la P.C.R.

Les points de similitude entre la S.P.A. et les formes évoluées tardives du syndrome de F.L.R. ne s'arrêtent pas au domaine radioclinique.

Certains faits, d'ordre étio-pathogénique et biologique supportent également l'idée d'une identification des deux maladies, chère à J. MARCHE.

Sans entrer dans le débat concernant le rôle possible des germes intestinaux « atténués », d'ultra-germes de type « rickettsia », d'organisme L, de clamydozoon oculo-génitale, ou d'un virus non encore identifié, il est tentant de rapprocher les rhumatismes paraissant liés, soit à un foyer prostato-vésiculaire, soit à un foyer intestinal, soit aux deux.

Parlant de la S.P.A., ENGFELDT, ROMANUS et YDEN [11] ont pu dire :

« Des études cliniques suggèrent que l'étiologie est généralement une infection prostatique chronique, non spécifique, et particulièrement une infection des vésicules séminales.

La prostato-vésiculite fut pratiquement présente dans tous les cas étudiés, soit cent dix-sept hommes atteints de S.P.A... De là, l'infection se répand dans la circulation générale par le système veineux

dit de Batson, expliquant les poussées généralisées et les signes oculaires, *comme cela se passe dans la maladie de Reiter.* »

Les rhumatismes associés à une colite ulcéreuse posent les mêmes problèmes de parenté nosologique que le syndrome de F.L.R.

Au terme d'une étude très minutieuse de trente-sept observations de ce genre, — dont quatorze personnelles, — Bywaters et Ansell [5] concluent :

« Le trait le plus intéressant de ce syndrome est sa relation avec l'arthrite rhumatoïde (P.C.R.), la maladie de Reiter et la spondylarthrite ankylosante. » L'identification avec la P.C.R. n'est pas possible car les tests sérologiques de la P.C.R. sont négatifs. Les auteurs n'identifient d'ailleurs pas davantage le rhumatisme de la colite ulcéreuse avec la maladie de Reiter et la S.P.A., en raison de l'absence de balanite, de kératodermie et d'urétrite ; de même l'atteinte oculaire y est très rare : elle n'a été observée que dans un cas unique (épisclérite et iritis). Néanmoins, il est intéressant de noter la fréquence d'une sacro-iléite, indiscernable de celle de la S.P.A., et d'autres localisations articulaires retrouvées dans la S.P.A., comme dans la maladie de Reiter ; c'est-à-dire l'atteinte des petites articulations des orteils (syndrome de F.L.R.), l'existence de périostite et de bursite achilléenne (S.P.A. et syndrome de F.L.R.), d'érosions des ischions et de certaines vertèbres cervicales (telles qu'elles ont été décrites par Romanus et Yden).

En conclusion : *L'évolution tardive du syndrome de F.L.R. est un des aspects les plus intéressants de cette curieuse maladie. Elle soulève des inci-*

dences pratiques et théoriques qui ne sauraient échapper.

Sur le plan théorique, c'est tout le problème des rapports qui peuvent unir certains rhumatismes, à voies de pénétration intestinales ou génito-urinaires, à des germes ou des virus non encore identifiés.

Une porte s'entrouve sur une conception pathogène, commune, intéressant la S.P.A., le syndrome de F.L.R. et les rhumatismes observés au cours des colites ulcéreuses, aussi bien que d'anciens cadres nosologiques, comme les rhumatismes post-dysentériques et les rhumatismes blennorragiques.

Sur le plan pratique, le syndrome de F.L.R., « maladie des armées en campagne », des camps de prisonniers, déportés ou réfugiés, doit être mieux connu des experts qui ont à juger l'origine des rhumatismes, généralement apparentés à la S.P.A. et ayant fait suite plus ou moins tardivement à un syndrome oculo-urétro-synovial. Un interrogatoire trop hâtif ou mal orienté peut laisser dans l'ombre un antécédent aussi important.

Un manque d'information risque de ne pas amener à établir une relation entre les deux épisodes, bien différents en apparence seulement, d'une seule et même maladie.

CHAPITRE III

Considération sur le traitement

ASPECT ACTUEL DE LA QUESTION

La liste des nombreux médicaments et des divers procédés utilisés dans le traitement des affections rhumatismales, tant R.A.A. que P.C.R. ou S.P.A., est longue et variable en fonction des tendances thérapeutiques personnelles. Deux impératifs cependant :

1° Le traitement doit être poursuivi longtemps.

2° Les rechutes sont de traitement plus difficile que l'atteinte initiale.

La thérapeutique du syndrome de F.L.R. n'échappe pas à cette règle, mais ici une constatation : *le traitement nous semble d'une efficacité limitée, n'empêchant pas certaines formes d'évolutions graves.*

1) Le traitement de l'épisode intestinal

Il est vain et n'empêche en rien l'évolution ultérieure. Il se résume dans les médications antidiarrhéiques habituelles : sels de Bi, sulfamides à tropisme intestinal, ferments lactiques.

Certains malades réagissent favorablement. D'autres se révèlent insensibles à cette thérapeutique.

En voici un exemple :

« Le 20 mai, installation d'un syndrome dysentérique avec six à sept selles par jour, parfois glaireuses, jamais sanglantes. Malgré un traitement par ganidan + biolactyl, cet épisode diarrhéique dure jusqu'au 6 juin, soit deux jours encore après l'apparition d'une arthralgie du genou gauche. »

Tous les auteurs sont unanimes à proclamer « la vanité de toute mesure prophylactique efficace à la phase intestinale contre le développement ultérieur du syndrome de F.L.R. » (MASBERNARD [25]).

2) LE TRAITEMENT DU STADE URÉTRO-CONJONCTIVAL

Nous n'avons aucune expérience du traitement de l'urétrite. Certains auteurs utilisent avec succès l'*auréomycine* à la dose de 2 grammes par jour : « régression des atteintes muqueuses, retour de la vitesse de sédimentation à la normale, prévention des arthrites » (MASBERNARD [25], ZUREICK [47]).

Pour ce qui est de la conjonctivite, nos malades ont reçu *in loco* un *collyre au chloramphénicol*, qui entraîne une amélioration très nette des signes fonctionnels douloureux.

3) LE TRAITEMENT AU STADE SYNOVIAL

Nous sommes d'accord, après MASBERNARD, ROUMAGNAC, FOREST, sur ce fait : « le *traitement antibiotique n'a aucune efficacité à ce stade de l'affection.*

Nos malades ont tous reçu l'association pénicil-

line - tétracycline sans grande amélioration et sans qu'une rémission clinique n'ait été constatée.

Mais cette couverture *anti-infectieuse est absolument nécessaire* pour entreprendre la corticothérapie. Nos malades ont reçu des doses de deltacortisone de l'ordre de 40 à 60 mg (dose minima efficace) avec régime déchloruré, C1k, vitamine C et androstérone. Ce sont les données cliniques, mais surtout biologiques qui permettent d'ajuster le traitement. Ce traitement cortisonique ne doit être que lentement dégressif, et l'*aspirine* sera utilisée comme médicament relais.

Dans deux cas, la *phénylbutazone*, per os ou par voie rectale, nous a semblé aussi efficace que la corticothérapie. Mais son utilisation ne peut être prolongée en raison des nombreux accidents rénaux, sanguins et surtout gastriques qui lui sont imputables.

— *Une thérapeutique cortisonique* locale est indispensable quand les phénomènes fluxionnaires grèvent le pronostic fonctionnel de l'article. Nous pratiquons des injections d'hydrocortisone intra-articulaire au niveau des genoux, après évacuation de l'hydarthrose.

Notre expérience des autres traitements est bien mince pour ce qui est notamment de l'utilisation des antipaludéens de synthèse et de la chrysothérapie. Masbernard [25] soigne le syndrome de F.L.R. par le « pyrocatéchol », qui s'avère d'une efficacité certaine, soit employé seul, soit surtout après adjonction de doses réduites de corticoïdes ».

« La deltacortisone associée au pyrocatéchol donne des résultats certes encore inférieurs à ceux que l'on obtient dans le R.A.A., mais néanmoins des plus satisfaisants. Nous ne notons qu'un échec,

forme particulièrement grave, parmi les dix-huit malades ainsi traités. L'apyrexie est obtenue en un ou deux jours, les arthralgies disparaissent en moyenne en deux jours et demi, la vitesse de sédimentation est normale après huit à quinze jours. La condition absolue de l'efficacité est de ne diminuer les doses de corticoïdes et pyrocatéchol que très progressivement et très lentement, sous contrôle des données cliniques et biologiques. »

Cette association serait aussi très bien tolérée par l'organisme ; quant à la chrysothérapie, Darbon et Portal [10] l'ont utilisée avec succès lors d'atteintes articulaires qui semblent peu sensibles à l'hormonothérapie. Leur technique est la suivante : « Les malades sont soumis à la corticothérapie à la dose minima efficace, ils reçoivent alors des injections intramusculaires bihebdomadaires d'une solution à 20 % de sulfure d'or colloïdal, selon la posologie progressive habituelle » : une surveillance hématologique et rénale étroite est nécessaire, « les résultats de cette thérapeutique ont été dans l'ensemble excellents... Tels de ces malades qui, depuis des mois, étaient grabataires et tributaires de doses inquiétantes de delta-cortisone, ont été rapidement sevrés de toute hormonothérapie et, après quelques semaines de kinésithérapie et de rééducation motrice, ont pu reprendre une vie active et accomplir des performances étonnantes ».

Des travaux concernant le traitement par les sels d'or sont en cours actuellement à l'hôpital Larrey (Colson et Palus).

4) Le traitement des rechutes

Il semble que soient nécessaires d'importantes doses de corticoïdes pour juguler une nouvelle poussée de maladie. Et encore les résultats sont-ils beaucoup moins probants et rapides que lors de l'atteinte initiale. Chez un de nos malades, nous avons obtenu un bon résultat par la chrysothérapie.

5) Le traitement des séquelles

L'amyotrophie pratiquement constante, comme nous l'avons vu, nécessite une physiothérapie bien conduite : infra-rouges et massages, complétés par ultra-sons et ondes courtes ; suivis de séances de mécanothérapie, qui permettront une récupération fonctionnelle. Car c'est bien cela qui compte : rendre à leur activité des hommes qui représentent l'avenir.

Conclusion

Des premières descriptions de Brodie (1818), à notre modeste travail (1962), le syndrome entéro-urétro-oculo-synovial a été longuement étudié, discuté, classé, interprété. Il était donc bien difficile et bien présomptueux d'être « original » dans ce domaine. Notre seul but a été de faire une mise au point sur ce syndrome, à la lumière des nombreux travaux récents, français et étrangers, que nous avons pu retrouver.

Nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

1) *Sur le plan clinique*, le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter se rencontre chez l'homme jeune, transplanté en zone d'endémie, soumis à une vie collective pénible. Le maximum d'atteintes se situe durant les premiers mois de séjour, en période chaude (fréquence optima en juillet). La tétrade symptomatique est pratiquement constante : syndrome entéro-urétro-conjonctivo-synovial.

Les manifestations articulaires font tout l'intérêt de cette maladie.

Si les formes polyarticulaires sont la règle, une atteinte isolée et élective du genou peut quelquefois résumer toute la participation synoviale. Quant aux autres manifestations cliniques, les plus importantes se voient dans le domaine cutanéo-muqueux.

Les examens paracliniques ne sont pas spécifiques de cette maladie, mais banalement perturbés, comme dans tout rhumatisme inflammatoire. (Leucocytose modérée, vitesse de sédimentation élevée, fibrinémie exagérée, augmentation des globulines α_2 et γ.

Nous ne savons rien quant à l'étiologie du syndrome de F.L.R. L'étiologie dysentérique n'a plus cours, les tests sérologiques vis-à-vis des rickettsies sont muets ; la découverte d' « inclusions cytoplasmiques » ou d'organismes « L » est inconstante et n'échappe pas à la critique. Peut-on se retrancher derrière une étiologie virale ? Ce chapitre sera peut-être abordé dans une thèse à venir !

2) *Sur le plan pathogénique et évolutif*, nous pensons à une pathogénie commune intéressant la S.P.A., le syndrome de F.L.R., les rhumatismes dits « postdysentériques » et les rhumatismes blennorragiques. Nous montrons dans une observation particulièrement explicite que le syndrome de F.L.R. peut constituer une avenue à la S.P.A. Mais, dans ce domaine encore, les discussions subsistent.

3) *Sur le plan thérapeutique* enfin, l'antibiothérapie est inefficace, mais nécessaire pour entreprendre un traitement par les corticoïdes, seuls susceptibles d'amener une amélioration clinique, certes, mais surtout biologique. Nous n'avons pas l'expé-

rience des autres thérapeutiques, chrysothérapie en particulier.

Le but de notre art médical étant de « servir », nous espérons dans cette thèse n'avoir pas failli à notre mission.

Vu :
Le Président de la thèse,
BAZEX.

Vu :
Le Doyen,
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 14 mars 1962.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

(LISTE ALPHABETIQUE DES AUTEURS CONSULTES)

1. BEIGLBOCK W. — Zur behandhing der Reiterschen Krankheit. — *Deutsch. Med. Woch.*, 68 : 803, 1943.
2. BIDOUX L. — Syndrome de F.L.R. et S.P.A. — Thèse Paris, 1951.
3. BOIDIN, GOUNELLE, BOLIN. — Syndrome oculo-articulaire avec épistaxis dans dysenterie bacillaire. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 28-32 : 465-466, septembre 1940.
4. BOURREL A. — Contribution à l'étude du syndrome de F.L.R. — Thèse Méd. Alger, 1956.

4 *bis*. BRUNEAUX J. — Le syndrome de F.L.R. en Algérie. — A propos de soixante-dix-huit cas. — Thèse Paris, n° 819.

5. BYWATERS E. G. L., ANSELL B. M. — Arthritis associated with ulceratin colitis. A clinical and pathological study. — *Ann. Rhum. Dis.*, 17 : 169-183, 1958.
6. CALAS, HARTHORN. — *Bull. Dermat. et Syph.*, mars 1960.
7. CIMBAL O. — Reiter's disease as sequel of dysentery : observations on one hundred and fourteen patients with special reference to ocular manifestations. — *Arch. Opht.*, 145-163, 1942.

7 *bis*. COSTE, BOUREL, SIBOULET. — Rôle de certains microorganismes en rhumatologie. — *Sem. Hôp.*, 69 : 354 G, 1953.

8. CSONKA G. W., OATES J. K. — Péricardite et altérations électrocardiographiques dans le syndrome de Reiter, Relation de cas. — *Brit. Med. Journ.*, 5023 : 866-869, avril 1957.

9. CSONKA G. W. — The course of Reiter's disease. — *Brit. Med. Journ.*, 5079 : 1088-1090, mai 1958.

10. DARBON A., PORTAL A. — Le syndrome urétro-oculo-synovial en Algérie. — *Rev. Méd. Nancy*, 228-240, mars 1960.

11. ENGFELDT B., ROMANUS R., YDEN S. — Histological studies of pelvospondylitis ossificans (ankylosing spondylitis) correlated with clinical and radiological findings. — *Ann. Rhum. Dis.*, 13 : 219-228, 1954.

12. FOREST A. — Le syndrome de Reiter. — *Rev. Rhum.*, 21, n° 6 : 517-525, juin 1954.

13. GODLEWSKI M. — Relation entre syndromes arthro-digestifs et digestivo-articulaires. — *Rev. Rhum.*, 14, n° 5 : 145-149, mai 1947.

14. GOUNELLE H., BOHN A., KOSKAS W., MARCHE J. — Sur la maladie rhumatismale post-dysentérique. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 56 : 821-827, 1940.

14 *bis*. HAIL W. H., FINEGOLD S. — A study of twenty-three cases of Reiter's syndrom. — *Annals of Intern. Med.*, 38 : 533-550, 1953.

15. HARKNESS A. H. — Maladie de Reiter. — *Brit. Journ. Vener. Dis.*, 25 : 185-200, 1949.

16. HAWTHORN E., REDON M. — Le syndrome de F.L.R. Etude clinique et thérapeutique. — *Marseille Méd.*, n° 2 : 107-121, 1960.

17. HOMBOURGER P. — Contribution à l'étude des complications oculaires, urétrales et articulaires de la dysenterie bacillaire. — *Journ. Prat.*, 42 : 449-454, 1930.

18. KORJUKOVA P. I. — Le syndrome de Reiter. — *Klinitchescaia Med. Moscou*, n° 3 : 103-105, 1958.

19. KUSKE H. — Une forme d'évolution spéciale de la maladie de Reiter. — *Dermatologica*, 106, n° 3-5 : 157-161, 1953.

20. LEVER W. F., CRAWFORD G. M. — *Arch. Dermat. et Syph.*, 1944.

21. MAIGNIEN-COURAUD A. — Les manifestations oculaires dans le cadre d'un aspect particulier de la maladie rhumatismale. Syndrome de F.L.R. — *Ann. Ocul.*, 183 : 660, 1950.

21 *bis*. MARCHE J. — Considérations sur une forme particulière de maladie rhumatismale. — *Bull. Méd.*, 61 : 19, 1947.

22. MARCHE J. — Syndrome de F.L.R. et S.P.A. Parenté et place nosologique. — *Rev. Rhum.*, 21 : 320-328, 1954.
23. MARCHE J. — L'atteinte des articulations sacro-iliaques dans le syndrome dit « de Reiter ». — *Rev. Rhum.*, 17 : 449, 1950.
24. MARCHE J., BIDOUX L. — Les rapports de la maladie rhumatismale post-dysentérique et la S.P.A. — *Ponde Méd.*, 64 : 20, 1954.
25. MASBERNARD A. — Le syndrome de F.L.R. Enseignements fournie par l'étude de quatre-vingts cas observés en Tunisie. — *Rev. Rhum.*, 26, n° 1 : 21-45, 1959.
26. MASON R. M., MURRAY R. S., OATES J. K., YOUNG A. C. — *Journ. Bones and Joints Surg.*, 41 B : 137-148, 1959.
27. MURRAY R. M., MURRAY R. S., OATES J. K., YOUNG A. — Etude radiologique comparée de la maladie de Reiter, du rhumatisme articulaire et de la S.P.A. — *Journ. Bones and Joints Surg.*, 41 B, n° 1 : 137-148, février 1949.
28. OATES J. K, CSONKA W. — *Ann. Rheum. Dis.*, mars 1959.
29. PARONEN I. — Reiter's disease. A study of three hundred and forty-four cases observed in Finland. — *Acta Med. Scand.*, 131, supp. 212 : 1-112, 1948.
30. PATZEL H. — Über Polyarthritis nach Unspezifischer nuetritis. — *Med. Klin.*, 24-136, 1928.
31. PELLEGRINI G. — Etude du syndrome de F.L.R. avec quarante-cinq cas observés à Alger. — Thèse Alger, 1951.
32. REITER Hans. — Die Reitersche Krankheit. — *Deutsch. Med. Woch.*, 82 : 1336-1337, 1957.
33. REITER Hans. — Bedeutung der Reiterschen Krankheit für den sogennanten rheumatischen Formenkreis. — *Atti del X° Congresso della Lega internazionale contro il rheumatismo*, in : *Minerva Médica*, vol. I : 182-187, septembre 1961.
34. REFVER O. — Le syndrome de Reiter chez la femme. — *Acta Rheum. Scand.*, 3, n° 4 : 282-288, 1957.
35. REVALOR R. — Contribution à l'étude du syndrome oculo-urétro-synovial. — Thèse Méd. Paris, 1957.
36. RINKOFF S. — Maladie de Reiter chez la femme. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 148, n° 9 : 740-742, mars 1952.
37. ROUMAGNAC H. — Le syndrome de F.L.R. en Algérie. — *Rev. Prat.*, 2516-2524, septembre 1960.

38. RUFFIÉ R., FOURNIÉ A. — La spondylarthrite ankylosante. A propos de cent cinquante cas. — *Toulouse Méd.*, n° 10 : 775-799, novembre 1954.
39. SCHITTENHELM A., SCHLECHT. — Polyarthritis enterica. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 126, 1918.
40. SCHUERMANN H., HAUSER W. — Reitersche Krankheit. — *Med. Klin.*, 44 : 1269-1274, 1949.
41. THIERS H. — Les rhumatismes d'origine intestinale. Le syndrome de F.L.R. — *Journ. Méd. Lyon*, 31, n° 739 : 863-876, octobre 1950.
42. TOULANT. — Soc. Opht. Paris, 1936, in : *Arch. Opht.*, 1936.
43. TOURAINE A., RUEL A. — Pseudo-gonococcie entéritique. *Ann. Dermat. et Syphil.*, 6-61, 1946.
44. VAILHE J., FOURCADE M., DELMAS J., LAVANT. — A propos de vingt cas de F.L.R. — *Rev. lyon. Méd.*, 7 : 75-83, 1958.
45. WACHSMUTH H. O., WIRTZ K. — Beitrag zur sumptomentrias Conjunktivitis, Uretritis, Arthritis nach Enteritis. — *Der Deutsch. Militararzt.*, 8 : 258-263, 1953.
46. WORMS G., LESBRE P., SOURDILLE G. — Syndrome oculo-articulaire au cours d'une épidémie de dysenterie à bacille de Hiss. — *Bull. Soc. Méd. Milit. franç.*, 21 : 27, 1927.
47. ZUREICK. — Un cas dit « de Reiter » guéri par l'auréomycine. — *Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.*, 57 : 595, 1950.
48. YOUNG A. C., OATES J. K. — La sacro-iléite dans la maladie de Reiter. — *Brit. Med. Journ.*, 5128 : 1013-1015, avril 1959.

Bibliographie concernant les auteurs cités dans le chapitre des « lésions cutanéo-muqueuses »

GADRAT J. — Kératose symétrique et polyarthrite soi-disant blennorragique (syndrome de Vidal) hors de toute gonococcie. — *Ann. Derm. et Syph.*, série VII, t. IV, 1040-1051.

LOUBET. — Thèse Toulouse, 1933-1934.

DAGUET. — Aspects actuels de la triade urétrite - conjonctivite - arthrite. — *Ann. Derm. et Syph.*, mars-avril 1952, p. 149.

THIERS. — Les manifestations viscérales au cours de l'évolution des urétrites non gonococciques. — Journées dermatologiques de Lyon, mai 1950, in : *Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.*, mars-avril 1951.

JOULIA, LE COULANT, TEXIER, MALEVILLE. — Syndrome de Vidal et Jacquet. — *Bull. Soc. Derm. et Syph.*, 7, 67, n° 1, p. 55.

JOULIA, TEXIER, BIESSY, MALEVILLE, VINCENT. — *Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.* (7), 7, 67, n° 1, p. 56.

CALAS, HAWTHORN. — Syndrome de F.L.R. à manifestations cutanées majeures. — *Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.* (7), 7, 67, n° 2, p. 255.

MIQUEN, DULUC. — A propos d'un syndrome de Vidal et Jacquet d'étiologie non gonococcique. — *Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.*, 7, 67, n° 2, p. 416.

LAPIERRE S. — Les dermatoses à pustules spongiformes multiloculaires. — *Ann. Derm. et Syph.*, 7, 88, n° 5, p. 481.

VIDAL, JACQUET. — Arthropathies multiples avec kératose régionale symétrique au cours de la blennorragie. — *Ann. Derm. et Syph.*, 1893, p. 3.

Dépôt légal : 1er trim. 1962 — Aa 376

Imp. Toulousaine (Vve LION), 16, rue Lakanal — TOULOUSE